Die akute und chronische Kiefer-Osteomyelitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Zahnheilkunde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Karl Trautnitz

Zahnarzt aus Schwabach.

Tag der mündlichen Prüfung: 27. September 1928.

1929

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3

Telefon 521

Dekan:
Geheimrat Universitäts-Professor Dr. Gustav Specht.

Referent:
Universitäts-Professor Dr. med. et med. dent. Karl Hauenstein.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unter den vielfachen Erkrankungen, die dem Zahnarzte zur Behandlung in die Hände kommen, sind eine der wichtigsten diejenigen, welche entweder mit oder ohne Zusammenhang mit Erkrankungen der Zähne entstehen können und sich als Entzündungen des Kieferskelettes dokumentieren. Schon aus der verschiedenen Art der Entstehung, aus den verschiedenen Lebensarten der Patienten, aus der verschiedenen Virulenz der Infektionen, nicht zuletzt auch aus der Widerstandskraft des befallenen Individuums selbst, erklärt sich der oft so mannigfache Verlauf. Wenn wir das Wesen der entzündlichen Erkrankungen der Kiefer sowohl wie des ganzen Knochenskelettes näher ins Auge fassen wollen, so ist es naturnotwendig, daß wir uns über die Bezeichnung dieser Krankheitsbilder ins Klare kommen.

Entsprechend der allgemeinen Zusammensetzung des Knochens aus Knochenhaut, Knochensubstanz und Knochenmark, finden wir oftmals eine Entzündung dieser einzelnen Bestandteile und wir sprechen dann von einer Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis. Wenn wir bei der Periostitis ausschließlich eine Entzündung der Knochenhaut vor uns haben, so hat bei der Osteomyelitis der entzündliche Prozeß das Mark befallen. Unter Ostitis im engeren Sinn endlich versteht man eine Entzündung des Knochens selbst. Im klinischen Bild gehen diese drei Krankheitsbilder in einander über. Daher erscheint auch ein für diese Entzündungsarten gebrauchter Sammelname angebracht und dafür finden wir eben häufig in der Literatur die Bezeichnung Osteomyelitis und Ostitis.

Mit dieser Frage hat sich zuerst der Franzose Chassaignac beschäftigt und beschrieb 1853 die Osteomyelitis als Knochenerkrankung mit der damaligen Bezeichnung „Thyphus des Os ou des membres". Nach ihm bezeichnete Lücke die Erkrankung als „primäre und sekundäre Knochenmarks- und Knochenhautentzündung". Angeregt durch Billroth's Vorschlag bezeichneten Schuchardt den ganzen Symptomekomplex besser als Ostitis. „Man ist", so sagt er, „früher aus histologischen Gründen von der Bezeichnung Ostitis abgekommen, weil man das Mißverständnis vermeiden wollte, als ob sich die Tela ossea bei der Entzündung selbständig beteiligte. Man gerät mit den histologischen Tatsachen der primären Entzündung des Marks — jedoch nicht in Widerspruch, wenn man Ostitis in einem mehr klinischen Sinn für die Entzündung des Knochens als Organ anwendet". Die gleiche Bezeichnung gebraucht in neuerer Zeit Lexer, Perthes, Williger. Auch Partsch äußert sich im ähnlichen Sinn. „Die Grenze, wo die eiterige Periostitis in die eiterige Ostitis und Osteomyelitis übergeht, ist schwer zu ziehen, sodaß man nach dem Vorschlage von Schuchardt lieber von einer Panostitis oder wie Lexer will, von einer eiterigen Ostitis spricht". Goldschmidt sagt nun noch „Osteomyelitis gilt in der Regel als Sammelname für die Periostitis und Ostitis, da es klinisch normal unmöglich ist, die Entzündung des Knochenmarkes von der des Knochens resp. der Knochenhaut zu trennen.

Wenn wir uns nun den einzelnen Krankheitsformen der am Kieferknochen sich abspielenden entzündlichen Vorgängen zuwenden, so wollen wir auch hier für die Bezeichnung des Gesamtsymptomenkomplexes den Namen Ostitis beibehalten, zumal ja die entzündlichen Erkrankungen des Knochengewebes auch eine Beteiligung der Knochenhaut einschließen. Und dies mit vollem Recht; allerdings haben wir unter Ostitis nicht eine Entzündung der eigentlichen Knochensubstanz, also der eigentlichen Knochenbälkchen und Knochenlamellen zu verstehen. Trotz der Beteiligung des Knochengewebes an diesem Prozeß erkranken hier doch zuerst die eingelagerten Gefäßkanälchen und das die Räume zwischen

den Bälkchen ausfüllende Markgewebe. Erst in zweiter Linie wird die umgebende Knochensubstanz Veränderungen zeigen.

Das richtige Verständnis der am Kieferknochengewebe sich abspielenden entzündlichen Vorgänge setzt aber eine Vertrautheit mit den allgemein pathologisch-anatomischen Grundlagen am übrigen Skelettsystem voraus. Bei aller Schwierigkeit einer klinischen Trennung der einzelnen erkrankten Knochenteile soll doch eine getrennte Beschreibung der pathologischen Veränderungen dieser einzelnen Bestandteile vor allem vorweg genommen werden, wobei am besten ein Unterschied zwischen akuten und chronischen Formen zu machen ist.

Im allgemeinen beginnt bei der akuten Form der Periostitis der Prozeß mit einer entzündlichen Hyperämie des betreffenden Gewebsbezirkes. Daran schließt sich eine leichte Verdickung des roten, saftreichen Periostes durch zellig-seröses oder fibrinöses Exsudat oder durch kleinzellige Infiltration an. Mitunter zeigen sich auch hier Haufen von roten Blutkörperchen in dem Exsudat. Bleibt der Prozeß nicht auf diesen Ort der Erkrankung beschränkt, sondern wird die innere tiefere Cambiumschicht (Kaufmann) mit Eiterzellen überschwemmt, so kann es zunächst zu einer serös-hämorrhagischen, später zu einer eiterigen Infiltration kommen. Die Zunahme der letzteren führt eben dann meist zu einer scharf umgrenzten, diffus mantelförmigen Abhebelung des Periostes vom Knochengewebe und zur Ansammlung freien Eiters zwischen demselben. So haben wir nun das Bild des subperiostalen Abszesses vor unseren Augen. Bei dieser an und für sich häufigsten Form der Periostitis purulenta kann sich die jauchige Entzündung nach Art der Phlegmone auf die umgebenden Weichteile, besonders auf die Muskelinterstitien fortsetzen und so seinen Weg nach außen suchen. Entgegengesetzt davon greift in den ungünstigeren Fällen die Eiterung auf das Knochenmark über und führt zu einer umschriebenen Nekrose des Knochens, ja es kann sogar durch Verschleppung jauchiger Thromben der Tod des betreffenden Individuums durch Septicämie oder Pyämie eintreten.

In vielen Fällen endigt die Periostitis purulenta mit dem Durchbruch des subperiostalen Abszesses. Jedoch kann auch

unter dem Einfluß chronischer, oft jahrelanger Reize eine mit Knochen fest verbundene, derbe, schwielige periostale Verdickung entstehen, wobei wohl den wichtigsten Anteil an der Bindegewebsproduktion die äußere Lage des Periostes hat. Sehr häufig findet sich gerade diese Form bei Elephantiasis cruris im Anschluß an chronische Ulcera cruris (Kaufmann). Oder es kommt zu schwieligen Verdickungen des subkutanen Gewebes auf ein leichtes Trauma hin. Meist sind auch kleine bakterielle Infektionsherde, wie sie gerne nach einer überstandenen Infektionskrankheit aufzutreten pflegen, nachzuweisen. Durch die abgeschwächte Virulenz der Erreger wird ein Durchbruch nach außen verhindert; es erfolgt jedoch ein ständiger Reiz auf die Umgebung. Trotz der schon längst vonseiten des Körpers einsetzenden übermäßigen Bindegewebsproduktion vermag es letzterer nicht, sich dagegen zu schützen und es kommt daher zur Verdickung und festeren Adhärenz des Periostes, ja sogar zur oberflächlichen Rarefication des Knochens.

Daneben tritt oft eine Form chronischer Entzündung der Knochenhaut auf, welche durch Bildung knöcherner Auflagerungen aus der wuchernden und hyperämischen inneren Periostschicht, der sog. Cambiumschicht gekennzeichnet ist. Durch den ständigen Entzündungsreiz hat letztere seine Bindegewebsproduktion entfaltet und es kommt unter lebhafter Zellteilung und zunehmender Vascularisation zur Bildung von osteoiden Bälckchen, welche durch Aufnahme von Kalksalzen die Beschaffenheit des echten Knochengewebes annehmen. Es produziert nämlich hierbei die innere Periostschicht, offenbar angeregt durch den Entzündungsreiz der abgestorbenen Gewebsteile neues Knochengewebe. Der dem alten Knochen noch abhebbar und verschiebbar aufgelagerte, neugebildete Knochen, das Osteophyt, stellt zunächst eine lockere Auflagerung von porösem, bimsteinartigen Knochen dar, dessen Bälckchen senkrecht zur Oberfläche stehen. Diese Osteophyten haben allerdings keinen längeren Bestand, sondern erfahren durch Resorption einen inneren Umbau, sodaß ihre Struktur der der Unterlage gleicht. Durch die Wirkung der Osteoblasten erfolgt

die Bildung von schönem, normalen, lamellösen Knochen mit Einengung oder sogar mit vollständigem Verschwinden der Poren. Diesen Vorgang, bei dem eine mächtige regenerative Proliferation einzusetzen pflegt, bezeichnet man allgemein als ossifizierende Periostitis.

Bei der unmittelbar anatomischen Nachbarschaft der einzelnen Knochenschichten erklärt sich der enge Zusammenhang der entzündlichen Erkrankungen der Knochenhaut mit denen des Markes. Es pflegen nämlich zwar bei einer Infektion von außen die entzündlichen Erscheinungen vonseiten der Knochenhaut in den Vordergrund zu treten, aber es finden sekundär die Bakterien, begünstigt durch das weitverzweigte System der Haver'schen und Volkmann'schen Kanäle, Eingang in die Markräume des Knochens. Haben wir eine Infektion auf hämatogener Basis vor uns, so beginnt die Entzündung gewöhnlich im Knochenmark und schreitet auf dem eben beschriebenen Weg nach außen fort. Es wird dabei in mehr oder minder großer Ausdehnung kompakte Knochensubstanz der Nekrose verfallen (Totalnekrose) und es werden die Ernährungsschichten durch den sich ansammelnden Eiter abgehoben. Bleibt aber der Zerfall auf die inneren Schichten des Schaftes oder tiefliegender Teile der spongiösen Knochenabschnitte begrenzt, so spricht man von einer zentralen, bei mehr periostalen und kordicalen Eiterung von einer äußeren oder Randnekrose. Der durch die eitrig gewordene Entzündung nekrotisch gewordene Knochenteil nimmt allmählich ein zerklüftetes, blutleeres, grauweißes Aussehen an.

Durch eine massenhafte Durchsetzung mit Bakterien unterhält das Knochengewebe eine Entzündung, welche sowohl eine rarefizierende oder demarkierende als auch eine proliferierende und osteoplastische Wirkung auf den Knochen ausüben kann.

Wenn wir besonders auf die hämatogene Form unser Augenmerk richten, so beginnt die Entzündung mit einer entzündlichen Hyperämie im Knochenmark der Diaphysen und der spongiösen Teile des Skelettes, seltener in der Cordicalis und im Periost. Auch von Hämorrhagien kann sie begleitet sein, meistens aber

folgt die Bildung entzündlicher Herde an dieser Stelle und es tritt ein Exsudat auf, welches anfangs einen serösen oder fibrinösen, bald darnach aber einen eitrigen und jauchigen Charakter annimmt. Gerade durch die letztere Eigenschaft werden diese Herde in eine trübgelbe oder mißfarbene, feuchte Masse verwandelt, deren Umgebung intensive Rötung zeigt. Wenn sie auch mitunter abgekapselt werden können, so kann doch in manchen Fällen eine diffuse, flächenhafte Ausbreitung in die Markräume resultieren. Hierbei dürfte wohl mehr die phlegmanöse Erkrankung des Knochenmarks als die eitrige Einschmelzung in den Vordergrund treten.

An der Stelle zwischen totem und lebendem Knochengewebe tritt aus dem normalen, gesunden Marke und von den Havers'schen Kanälen her, gefäßreiches, wucherndes Granulationsgewebe. Nach Resorption der Knochensubstanz breitet sich nun der Prozeß weiter aus und es entsteht überall zwischen dem gelösten Sequester und dem gesunden Knochen ein mit Granulationsgewebe und mit Eiter gefüllter Zwischenraum, der sog. Demarkationsgraben, sodaß auf diese Art und Weise gesunder von toten Knochen getrennt wird. Als Folge einer reaktiven kollateralen Entzündung der Umgebung des muskulären Bindegewebes setzen vom Periost her proliferierende Prozesse ein. Der fortdauernde Reiz der Entzündung ruft nämlich im Laufe von Monaten eine Knochenschale ins Leben, welche anfangs dünn, zerbrechlich und bimsteinartig, später unförmig und sklerotisch den abgestorbenen Knochen einschließt und deshalb den Namen Totenlade bekommen hat. Dabei trennt den Sequester nur eine dünne, stellenweise unterbrochene Schicht von Granulationen und eingedicktem Eiter. Die Totenlade enthält stets Perforationen und es kann durch verschiedene große mit Granulationen ausgekleidete Löcher, die Kloaken, der gebildete Eiter nach außen hin abfließen.

Diese pathologisch-anatomischen Vorgänge spiegeln sich sowohl beim übrigen Skelettsystem, als auch an den Kiefern wieder, sodaß kein Grund vorhanden ist, hier für den Kiefer eine Ausnahme zu machen. Was nun aber die klinischen Erscheinungen anlangt, unter denen die entzündlichen Erkrankungen

am Kieferknochengewebe aufzutreten pflegen, so sei es gestattet, erst die subjektive Seite näher zu beleuchten. Es zeigt sich dabei folgendes mannigfache Bild. In vielen Fällen klagen die Patienten in Unkenntnis ihres speziellen Leidens über Schmerzen an einem oder mehreren Zähnen, welche schon länger Bestand haben. Erst die rasch einsetzende dicke Backe oder die ausgedehnte Schwellung der Weichteile des Gesichtes, die starke Druckempfindlichkeit, das Fieber, nicht zuletzt die heftigen Schüttelfröste, Delirien usw. führen den Patienten zum Arzt. Manchmal klagen sie bei Aufnahme über starke Schwellung und blaurote Verfärbung des Zahnfleisches, Lockerung der Zähne, üblen, stinkenden Mundgeruch und Zungenbelag. Mitunter sind die akuten Erscheinungen zurückgegangen und die Kinder oder Erwachsenen kommen erst nach dem Auftreten einer Kinnfistel oder bei Fistelungen am Zahnfleisch selbst, welche z. B. als Folge einer Allgemein-Infektion auftreten können, und dann auf einen im Kieferknochen sich abspielenden entzündlichen Prozeß hinweisen. Daneben kommen wieder Patienten mit Jahre, ja sogar Jahrzehntelang bestehenden kleineren oder größeren Auftreibungen im Ober- und Unterkiefer, ohne daß dieselben irgendwie stärkere Schmerzen verursachen würden. An dieser mitunter gleichbleibenden Auftreibung kommt es bisweilen durch irgendwelche äußere Ursachen, z. B. Trauma plötzlich zu spontanen, pulsierenden Schmerzen, ein Aufflackern eines latent stationären Prozesses.

Betrachten wir nun das objektive Bild der Erscheinungen der Kieferosteomyelitis. Bei der akuten Form finden wir in der Regel einen plötzlichen Beginn. Wenngleich schon ein mehr schleichender Anfang beobachtet wurde, so setzt nach Perthes die Osteomyelitis gewöhnlich plötzlich ein, wie es für diese Erkrankung an den übrigen Knochenteilen die Regel ist. Entscheidend aber bleibt für den Verlauf der Erkrankung immer der Umstand, ob es sich bei der Osteomyelitis der Kiefer um eine rasch fortschreitende diffuse oder mehr zur Abgrezung geneigte zircumscripte Form handelt. Bei der ersteren haben wir meist eine schwere septische Allgemeininfektion vor uns. Unter hohem Fieber, Schüttelfrost, kleinem frequentem Puls, Appetitlosigkeit,

grauer, bleicher Gesichtsfarbe, kommt es zu intensiven, heftigen bohrenden Schmerzen der betreffenden Gesichtsseite, wobei nicht immer eine genaue Lokalisation derselben angegeben werden kann. In besonders üblen Fällen finden wir auch Bewußtseinstrübungen, Delirien und Schlafsucht. Gar zu oft wird die Nahrungsaufnahme durch die im Munde sich abspielenden entzündlichen Vorgänge gehindert und es zeigt sich offener Mund, herabgesetzte Speichelsekretion, trockene, rissige Lippen. Dazu gesellt sich auch noch Lymphdrüsenschwellung. Neben diesen septischen Allgemeinerscheinungen beherrscht eine diffuse Schwellung das klinische Bild; oft erfolgt der Tod durch Septicämie nach 3—5 Tagen. Wir sprechen dann von dem „Typhusbild der Kieferosteomyelitis" (Fischer). Auf der anderen Seite finden wir Fälle, wo diese Allgemeinerscheinungen gegenüber der Lokalaffektion in den Hintergrund treten. Hierbei handelt es sich um die zircumscripte Form. Druckempfindlichkeit und Lockerung mehrerer äußerlich intakter Zähne, Eiterentleerung aus den Zahnfleischtaschen, Schwellung des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut durch entzündliche Infiltration, Ödem des Augenlides, deuten auf einen im Knochen sich abspielenden, entzündlichen Prozeß hin. Mit dem Abklingen der akuten Symptome kommt der Prozeß oft zum Stillstand, bezw. zur Heilung. Wenn auch das Fieber in den meisten akuten Erscheinungen mit der Eiterentleerung zurückgeht, zeigt sich nur zu oft eine Wiederholung dieser Merkmale und zwar dann, wenn sich der Prozeß zentral im Innern des Knochengewebes weiter ausbreitet und wenn Einschmelzung von Knochengewebe zustandekommt oder Reste desselben zurückbleiben. Es kann hier jede Infektionskrankheit oder jede Furunkulose oder Angina oder Trauma zu einem Aufflackern und Fortschreiten eines latent stationären Herdes führen. Oder wir finden nach kurzem, wenig ausgeprägtem akuten Stadium, welches oftmals übergangen wird, harmlos anmutende Entzündungserscheinungen der Kieferosteomyelitis mit relativer Beschwerdefreiheit. Hierbei meldet von Zeit zu Zeit, wenn sich die bereits bestehenden Fisteln wieder schließen, klopfender Schmerz oder Temperatursteigerung, einen bevorstehenden neuen Durchbruch des Eiters an.

Andererseits klingt gar oft eine leichte, fieberhafte Erkrankung in der Jugend mit Schmerzen und geringer Anschwellung an einem Kieferknochen in wenigen Tagen ab, ohne daß die örtliche Entzündung zum Ausbruch gekommen ist. Jedoch nach vielen Jahren, gerne am Ende des zweiten Wachstumschubes treten Schmerzen in der alten, vielleicht etwas aufgetriebenen, nun an Dicke zunehmenden Stelle auf. Dabei fallen die schon längst eingesetzten Resorptionsvorgänge ins Gewicht, welche zur Demarkation des Gesunden von dem Kranken führen können und in deren Gefolge es dann zur Abstufung des toten losgelösten Knochenstückes kommen kann. Mit Sequestrierung brauchen aber die entzündlichen Prozesse nicht zum Abschluß gekommen sein. Es kann nämlich der Prozeß direkt benachbarte oder indirekt auf dem Blutweg entfernter gelegene Organe in Mitleidenschaft ziehen. Oftmals greift der Prozeß auf die Flügelgaumengrube über oder die Entzündung wird auf das Auge, die Nase und die Hirnhaut fortgeleitet. Im Auge entsteht ein kollaterales entzündliches Ödem, welches den Bulbus oft weitgehend unsichtbar macht. Kommt zu dem entzündlichen Ödem noch ein Stauungsödem durch Abschnürung der Abflußwege, so finden wir stärkere Vergrößerung des primären Ödems. Eine weitere Komplikation bilden die Tränensackentzündungen, welche durch das Übergreifen des entzündlichen Prozesses vom Oberkiefer auf den Processus frontalis entstehen. Hierbei kommt erst die eiterige Dacryocystitis mit der evt. Entstehung einer Tränensackfistel zum Abklingen. In diesem Zusammenhang müssen auch die prognostisch ungünstigen Orbitalphlegmone und die eiterige Thrombose der Vena ophtalmica und des Sinus cavernosus erwähnt werden. Ferner kann auch die Kieferosteomyelitis mit dem Durchbruch zur Nase, in die Oberkieferhöhle, die Stirnbeinhöhle, die Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle endigen. Durch die entzündliche Schwellung verengert sich der Ausgang der Höhle und der Zellen der Nase und es kommt zu Sekretstauungen, die durch dumpfen pulsierenden Schmerz in der betreffenden Gegend sich kund tun. Wohl eine der gefährlichsten Komplikationen bilden die retromaxillären Phlegmonen. Der entzündliche Prozeß kann hier durch Übergreifen vom Oberkiefer

auf die Fossa sphenopalatina zur Eiterung führen, welche nach Affektion der Gehirnhäute und des Gehirnes mit einem tödlichen Verlauf endigen.

Im Gegensatz zum Oberkiefer kann die Osteomyelitis des Unterkiefers zu ausgedehnten Mundhöhlenphlegnomen, zur Myositis der Kaumuskeln und zu einer unter dem musculus temporalis ebenfalls in die fossa sphenopalatina fortschreitenden Phlegmone führen. Auf Thrombose größerer Venenstämme und embolische Verschleppung der infizierten Thromben und auf pyämische Allgemeininfektionen ist das Auftreten eines oder mehrerer Schüttelfröste zurückzuführen, die auf hämatogene Infektion irgend eines anderen Organes hinweisen. Bei dieser Metastasenbildung werden vor allem die serösen Häute, wie Rippenfell und Gelenkhöhlen oder parenchymatöse Organe, z. B. Lunge. Nieren, bevorzugt.

Die Krankheitsform der chronischen Osteomyelitis kann primär auftreten als selbständiges chronisches Leiden oder sie kommt unmittelbar als Folgezustand einer akuten Osteomyelitis vor. Analog der physiologischen Knochenresorption und Neubildung treten dabei pathologisch-anatomische Veränderungen des Knochens nach zwei entgegengesetzten Richtungen auf. Es zeigt sich nämlich Einschmelzung und Schwund der Knochensubstanz und es tritt dabei der destruierende Charakter in den Vordergrund oder es bildet sich ein produktiver Prozeß mit Neubildung von Knochengewebe heraus, der im zeitlichen Zusammenhang mit dem Vorhergenannten stehen kann. Hier finden wir auch wiederum gleichzeitig die Erkrankungen des Periosts mit denen des Knochengewebes selbst. Dabei spielt eine Veränderung des Periosts eine Rolle, welche von Ollier als Periostititis albuminosa oder serosa bezeichnet wurde. Unter diesem Namen hatte bereits 1874 Poncet eine Erkrankung der Knochenhaut bezeichnet, bei welcher ein fadenziehendes, eiweißähnliches oder auch ein klares seröses Exsudat vorzukommen pflegte. Durch die Milde der Infektion kommt es zu einer Verdickung der Knochenhaut und der Weichteile und nach akutem Beginn an der Stelle des Eiters zur Bildung von Periostabscessen und Knochenherden mit goldgelber fettiger Granulation in der Spongiosa. Das Endstadium bildet die Seque-

stration. Diese Periostitis non purulenta, wie sie von Schlange genannt wurde, ist aber nur graduell von der eiterigen Periostitis verschieden und stellt nichts anderes als eine Abart derselben dar. v. Volkmann bezeichnet diesen entzündlichen Prozeß als eine schleimige Degeneration von Eiterzellen, bei welchen sich in dem Exsudat gelbe oder weiße Staphylococcen und Streptococcen von abgeschwächter Virulenz finden. Abgesehen von Temperatursteigerung und Schwellung der betreffenden Gegend zeigt sich hier meistens nur eine langsam auftretende Verwölbung. Bei Inzision entleert sich schleimig seröse Flüssigkeit und das Periost selbst stellt eine dicke, fibrinöse Wand, oftmals aber auch eine glasige, sulzige Masse dar. Neben diesen primären periostalen Auflagerungen finden wir auch Krankheitsformen mit ausgedehnter Freilegung des Knochens, Arrosionen, ja sogar Kloakenbildung.

Bei der chronischen Form der Osteomyelitis unterscheidet Kaufmann drei besondere Arten. Er spricht zuerst von einer rarefizierenden Ostitis oder einer entzündlichen Osteoporose. Hierbei wird auf Kosten des normalen Markgewebes wucherndes, gefäßreiches Granulationsgewebe gebildet, welches sich in den Markräumen und dem Kanalsystem des Knochengewebes weiter ausbreitet. Durch lacunäre Resorption kommt es zur Zerstörung von gesundem Knochen und zur Erweiterung der Havers'schen Kanäle in Hohlräume. Auf der anderen Seite aber können durch Canaliculation, d. h. durch Bildung perforierender Kanäle die einzelnen Hohlräume miteinander verbunden werden. Dadurch bekommt das Knochengewebe poröses Aussehen und wird rarefiziert. Durch das Fehlen jeglicher Eiterbildung bei dieser entzündlichen Veränderung der Knochensubstanz glaubt deshalb Kaufmann sie als trockene, granulöse Form der Osteomyelitis ansprechen zu dürfen und bezeichnet sie auch dementsprechend als Ostitis granulosa. Zeigen sich aber Ulcerationen durch interstitielle oder intraossale Wucherungen von Granulationsgewebe, welche einen direkten chronischen Verlauf nehmen, und welche zur vollständigen Zerstörung und Lückenbildung führen, so handelt es sich nach Kaufmann um Caries der Knochen. Zu diesem mit wenig Ausnahmen meist chronisch verlaufenden Prozeß kann

nach Billroth die Eiterbildung und Verjauchung erst sekundär hinzutreten. Wie bei den meisten entzündlichen Erscheinungen am Knochensystem verhält sich auch hier der Knochen mehr passiv, nur die aktive Tätigkeit des Granulationsgewebes bildet in vielen Fällen die Ursache für diesen Zerstörungsprozeß und für die Rarefikation des Knochens. Die notwendige Folge davon ist der totale Verlust des Knochengewebes und die Bildung richtiger Defekte, allerdings mit der Einschränkung, daß das in seiner resorbierenden Tätigkeit durch eitrige Infiltration, Verjauchung oder durch andere regressive Vorgänge abgeschwächte Granulationsgewebe nur wenig Knochensubstanz zur Auflösung bringt. Durch Abschneiden jeglicher Ernährungszufuhr bewirkt die zerfallende, absterbende, intraossale Neubildung Nekrose des Knochens. Zwischen den Entzündungs- und Zerfallsprodukten finden sich häufig kleine, rote Knochenpartikelchen. v. Volkmann nennt dieses Absterben Molekularnekrose. Das Produkt dieser teilweise verkalkten, teilweise noch kalkhaltigen, nekrotischen Knochenteilchen bildet der Knochensand.

Im Gegensatz zu diesen beiden Arten stellt Kaufmann eine dritte Art und bezeichnet sie als Ostitis ossificans oder Osteosklerose. Hierbei haben wir es nicht wie bei der erstgenannten Form mit Schwund von Knochensubstanz, d. h. mit destruierenden Prozessen zu tun, sondern es treten proliferierende Vorgänge in den Vordergrund. Ihre produktive Tätigkeit besteht vielmehr in Anbildung von neuen, erst osteoiden, dann verkalkenden, echten Knochenmassen aus dem Marke und den Gefäßräumen auf die alten Bälkchen. Dabei werden die Innenräume des Knochengewebes mehr und mehr mit solchen angefüllt, sodaß es zu einer steinharten Verdickung, zur Sclerose, oder zur Eburneation des Knochens kommen kann.

Bei der Kieferosteomyelitis zeigt sich weit mehr als sonst der enge Zusammenhang zwischen den entzündlichen Erscheinungen des Periosts und denen des Knochenmarkes, resp. des Knochengewebes selbst. Schwielige, periostale Auflagerungen am Periost stehen fast durchweg in engem Zusammenhang mit Prozessen im Innern des Knochens, wobei besondere Alveolar-

erkrankungen als ursächliches Moment anzusehen sind. Durch ihre Härte und Derbheit lassen sie manchmal sogar den Eindruck von einer knöchernen Neubildung erwecken.

Gerade chronische Erkrankungen der Zähne und der Wurzelhaut geben oft Veranlassung rarefizierende Ostitis bezw. Osteomyelitis der Kiefer anzunehmen. Es handelt sich dabei meistens um ganz minimale Prozesse im Knochengewebe, bei denen es nach kurzem akuten Beginn zu einer Anschwellung und Temperatursteigerung kommen kann. Diese akuten Symptome kommen aber bald und rasch wieder zum Abklingen, jedoch bleibt der einmal vorhandene Prozeß im Knochen bestehen und scheint sich über Jahrzehnte hinaus langsam schleichend weiter auszubreiten. Reißende und bohrende Schmerzen über Wochen hinaus lassen auf akute Remmissionen schließen, welche sich durch allgemeine Indisposition in schmerzhafter entzündlicher Anschwellung dokumentieren. Das Röntgenbild läßt im Innern des Kieferknochens nicht allzu selten mehr oder minder kleine Sequester und in deren Umgebung die Strukturen eines morschen, kalkhaltigen osteoporotischen Knochens erkennen, dessen Entfernung leicht möglich erscheint. Mitunter finden wir auch im Innern größere Knochenhohlräume, welche fast Ähnlichkeit mit Cysten besitzen, jedoch fehlt der epitheliale Balg. Oftmals bilden sich zwischen den erweichten Knochenbälkchen reichliche, weiche Granulationen, vor allem im Oberkiefer ist diese Erweichung und Rarefikation mehr diffus ausgebreitet und die periostale Knochenproduktion tritt in den Hintergrund. Im Unterkiefer, wo sie meist begrenzt erscheint, beherrscht sie auf dem Wege über die Osteophytenbildung das allgemeine Krankheitsbild. Weit seltener finden wir an den Kiefern die dritte Art der entzündlichen Veränderungen am Knochen, die Osteosclerose. Nur in ganz schweren Fällen, wie Leontiasis ossea, Ostitis deformans scheint es zu einer steinharten Knochenauflagerung zu kommen.

Haben wir nun die klinischen Erscheinungen und das pathol.-anatomisches Bild der Kieferosteomyelitis besprochen, so tritt die Frage nach der Ätiologie in den Vordergrund. Partsch denkt an die Möglichkeit einer primären und fortgeleiteten In-

fektion. Oppenheimer will die Infektion: 1. per continuitatem nach traumatischen Verletzungen und nicht aseptischen Operationen, 2. per contiguitatem nach pyogener Weichteilverletzung und 3. auf dem Blutwege metastatisch zustandekommen sehen.

Unter hämatogener Infektion versteht man die Verschleppung von Erregern aus primären Infektionsherden in irgend einen Körperabschnitt auf dem Blutweg, wenn jegliche andere Erkrankung der Zähne, der Wurzelhaut und des Zahnfleisches ausgeschlossen werden kann. Auf die klinischen Erfahrungen und die Tierexperimente sowie auf die Resultate seiner Untersuchungen sich stützend, kommt Lexer in seiner Arbeit „Die Ätiologie und die Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis" zu der Behauptung, daß es gewiß nicht Spiel des Zufalls sei, daß sich diese klinischen Erfahrungen im Tierexperiment so übereinstimmend wiederholen. Er hat in der physiologischen Hyperämie dem normalen Reizzustand an der Wachstumszone die Ursache der für Versuchstier und Menschen gleichen Prädisposition dieser Gegenden gesucht, und die anatomisch erwiesene Erweiterung der Capillaren für den verlangsamten Blutstrom namentlich in jenen Capillarschlingen, die von der Diaphyse aus in die ersten Markräume an der Knorpelfuge hineinwachsen, beschuldigt. Alle diese Momente wirken zusammen um den in die Blutbahnen gelangten Mikroorganismen des Haften und Weiterwachsen zu ermöglichen. Hierbei kommt bei der Ablagerung der Bakterien in den Kiefern doch dem Trauma eine gewisse Rolle zu. Vielleicht trägt diese Gelegenheitsursache dazu bei daß man im Gegensatz zur Osteomyelitis der Extremitäten die Osteomyelitis der Kiefer weniger häufig beobachtet, weil sie ja lange nicht der Fährlichkeit ausgesetzt sind, wie jene. Zeigt sich durch das Trauma eine Gewebsentschädigung der mit Bakterien überschwemmten Gewebspartie, so tritt hier eine erhöhte Anfälligkeit für die Ansiedlung der Bakterien ein; denn die geschädigten Gewebe verfügen über eine verminderte Abwehrbereitschaft. Die Folge davon ist die Ansiedelung der Bakterien im Knochenmark, welche dortselbst an einer Stelle — locus minoris resistentiae — evt. unterstützt durch andere pathogene Keime

aktiviert werden und ihr Zerstörungswerk in vollem Umfange fortführen.

Im Gegensatz zu Lexer halten Partsch und Goldschmidt die hämatogene Infektion bei der Osteomyelitis der Kiefer für unwahrscheinlicher. „Ist es doch im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß die Bakterien von der Mundhöhle aus und durch das Venennetz ins Herz und von dort als arterielle Emboli gerade wieder nach dem Kiefer kommen ohne auch an anderen Organen Metastasen zu machen. Derartige Metastasen sind aber so gut wie gar nie beobachtet worden, wohl aber tritt manchmal die Osteomyelitis der Kiefer multipel auf.“ Diese Ansicht von Partsch und Goldschmidt ist vielleicht für einen kleinen Teil der Fälle möglich. Man wird aber zum mindesten bei der metastatischen Entzündung der Kiefer im Anschluß an andere entfernt liegende Eiterungsprozesse die Infektion auf arteriellem Wege annehmen müssen.

Bei der hämatogenen Form der Kieferosteomyelitis haben wir die gleichen Infektionsmöglichkeiten vor uns, wie bei der akuten hämatogenen Osteomyelitis am übrigen Skelettsystem. Man tut gut daran, dabei eine spontan primäre Form von einer sekundären zu unterscheiden.

Die spontan primäre Form der Kieferosteomyelitis spielt im jugendlichen Alter, ganz besonders auch in dem Säuglings- und Kleinkindesalter eine wichtige Rolle. Warum besteht gerade im Kindesalter eine ausgesprochene Disposition für die Osteomyelitis der Kiefer? Vignard und Perthes sehen die Lösung dieses Problems in den Wachstumsvorgängen. Letzterer schreibt daß man nicht fehlgehen wird, wenn man den Grund dafür in den durch die Zahnentwicklung geschaffenen besonderen physiologischen Bedingungen sucht. Wie das besondere Verhalten des Gefäßsystems an den Wachstumszonen der langen Röhrenknochen — die physiologische Hyperämie mit Stromverlangsamung in den weiteren Abschnitten, sowie besondere Verhältnisse der Gefäßkaliber an jener Stelle — die Ablagerung von im Blute kreisenden Keime gerade an den langen Röhrenknochen und ge-

rade zurzeit des stärksten Knochenwachstums besonders begünstigen, so dürfen wohl auch die bei der Zahnentwicklung auftretenden besonderen Zirkulationsverhältnisse in ganz ähnlicher Weise zur Erklärung der Prädisposition des Kindesalters für die Osteomyelitis der Kiefer herangezogen werden. Im Gegensatz dazu will Balters in neuerer Zeit diese Prädisposition in den gegebenen anatomischen Verhältnissen im jugendlichen Kiefer sehen. Balters meint, daß nirgends im Körper so empfindliche Organe so nahe an der Oberfläche liegen, wie bei den Kiefern, daß sich nirgends so nahe am Knochen Entzündungsvorgänge abspielen wie in der Mundhöhle und daß bei keinem anderen Knochen, wie dem Kieferknochen so oft Entzündungen, die durch die erkrankten Zähne veranlaßt sind, auftreten und wobei die Erreger direkt in das Kieferinnere gelangen. Wenngleich beide Möglichkeiten gegeben sind, so müssen doch dabei die Zahnkeimanlagen als prädisponierendes Moment angesprochen werden, und das umsomehr als doch die meisten in dem Säuglingsalter auftretenden osteomyelitischen Erscheinungen ganz in ihrer Umgebung sich vorfinden. Erst mit dem Entfernen dieser infizierten Keime kann an die Möglichkeit einer Ausheilung des Prozesses gedacht werden. Die anatomischen Verhältnisse und die Zahnkeime dürfen wohl im gleichen Maße für die Entstehung einer Osteomyelitis der Kiefer bedeutend sein. Die klinische Betrachtung des menschlichen Körpers lehrt immerwährend, daß in der Entwicklung begriffene Organe in erhöhtem Maße für Infektionen empfänglich sind. Daß dabei ohne Zweifel die veränderten Gefäßverhältnisse eine Ausschlag gebende Rolle spielen, ist ohne weiteres einleuchtend, wenn man die Entstehung der Osteomyelitis näher betrachtet.

Bei der spontan primären Form ist die Eintrittspforte, welche eine Infektion möglich macht, verborgen. Durch Nahrungsmittel, durch Eßgeräte, häufig auch durch die Finger oder bei Mundatmung durch die Respirationsluft, werden der in den ersten Tagen keimfreien Mundhöhle Bakterien zugeführt, welche eine Infektion im Gefolge haben können. Oftmals kann sich an ein primäres geringfügiges Leiden oder an eine Angina oder Pana-

ritium, nicht zuletzt an einen Furunkel eine akute Osteomyelitis anschließen. Ferner ist bei einer Allgemeininfektion der Mutter mit einer solchen des kleinen Lebewesens zu rechnen. Die Erreger werden dabei auf dem Blut- oder Lymphwege fortgeschleppt und siedeln sich an irgend einer oder mehreren Stellen im Körper an. Auf Grund der veränderten Vascularisation und Zirkulation des jugendlichen Gewebes bilden doch hier die reiche Zahl von Zahnkeimanlagen des jugendlichen Alters einen günstigen Boden für die Ansiedelung der in den Säftekreislauf geratenen Bakterien. So berichtet Kallenbach über einen Fall, wo die schwangere Mutter ein Erysipel hatte, abortierte und in den Lymphwegen des Abortus Streptococcen entdeckt wurden. Senn glaubt an eine Infektionsmöglichkeit durch die Placenta von der gesunden Mutter aus zum Kind. Einen weiteren Infektionsweg bildet der Geburtskanal. Aldibert will bei einer schweren Entbindung einen Übertritt der Bakterien von der Mutter auf das Kind, Hasle und Fleury bei Puerperalfieber der Mutter gleichzeitig auch eine Osteomyelitis der letzteren gesehen haben. Delucq denkt an die Möglichkeit des Eindringens der pathogenen Keime von dem infizierten Stumpfe der Nabelschnur aus. Als besondere Infektionsquellen sind noch Brüste und Brustwarzen der stillenden Mutter, ganz besonders aber mangelhafte Hygiene, schlechte Mundpflege der Hebamme und der Mutter selbst anzusehen. Diese erwähnten Infektionsmöglichkeiten finden sich gleich nach der Geburt an dem kaum noch entwickelten Kiefer der Säuglinge, während wir bei der Osteomyelitis im Allgemeinen eine Bevorzugung des zweiten Dezenniums, also 10. bis 17. Lebensjahr haben. Nach einer Frequenzkurve von Balters findet man Säuglings- und Kleinkindesalter am meisten befallen; sodann ist ein Anstieg desselben bis zum Durchbruch der Zähne und mit dem Cariöswerden derselben und dem Durchbruch der Weisheitszähne, ein Abstieg bemerkbar. Weshalb aber in der frühesten Kindheit der Oberkiefer, später erst der Unterkiefer von Osteomyelitis befallen wird, kann mit dem anatomischen Verhältnis des letzteren zum übrigen Skelettsystem beantwortet werden. Dagegen liegen die bei Neugeborenen für Knochenmarksentzündung als prädisponieren-

des Moment anzusehenden Zahnkeime in der spongiösen Knochensubstanz der noch wenig ausgebildeten Oberkieferhöhle. Daß jedoch im erwachsenen Alter der Unterkiefer mehr an Osteomyelitis erkrankt, beweist die große Statistik Trendels aus der von Brun'schen Klinik. Er fand unter 1279 Fällen 24 des Unterkiefers und nur 4 des Oberkiefers. Swoboda konnte über eine ganze Reihe von Kieferosteomyelitis des frühesten Kindesalters berichten und will den Beginn der Erkrankung am 5., 6., 13., 21., 38. und 46. Lebenstage gesehen haben. Auf die Bevorzugung der Osteomyelitis im Kleinkindesalter macht bereits 1876 Klementowsky aufmerksam. Er berichtet von einer Affektion des Zahnfleisches, bei welcher es zur kompletten Nekrose und zur Ausstoßung der noch in der Alveole befindlichen Zahnkeime evt. der bereits durchgebrochenen Zähne kam und bezeichnete sie damals unter dem Namen „Osteogingivitis gangraenosa bei Neugeborenen und jungen Säuglingen". Gleich den von Fließ und Finkelstein beobachteten Fällen handelt es sich hier um die Folge einer schweren Allgemeininfektion, welche in dem Munde des Kindes ihren Ausgang hat und die meist letal endigt. In neuerer Zeit hat H. Bronner aus 39 aus der Literatur gesammelten und einer eigenen Beobachtung diese Erkrankung als „Kieferosteomyelitis bei Säuglingen" beschrieben. Bronner will unter diese Rubrik alle unter dem Titel gangraenöse oder sequestrierende Zahnkeimentzündung, ferner Fälle, welche unter der Diagnose Empyem des Antrums oder Phlegmone der Orbita beschrieben sind, gerechnet wissen. Nach ihm findet sich die größte Häufigkeit in der ersten und zweiten Lebenswoche; 82, 5% aller Erkrankungen umfaßten das erste Lebensmonat, wobei den überwiegendsten Teil der Oberkiefer ausmacht.

Wir haben früher auf die Bedeutung der Zahnkeime für die Entstehung einer Osteomyelitis im Kindesalter aufmerksam gemacht. Balters sieht jedoch nicht nur in der vermehrten Blutdurchströmung, sondern auch in der anatomischen Struktur der Keimzentren am Kiefer ein Moment, welches eine Osteomyelitis begünstigt. Beim Neugeborenen stellt nach Wetzel der Unterkiefer nur eine Rinne für die Aufnahme der Zahnkeime vor,

und erst später werden sie durch die knöchernen Septen voneinander getrennt. Daraus ergibt sich eine rasche und bequeme Fortpflanzungsmöglichkeit für die vorhandene Entzündung. Die in der Tiefe liegenden Zahnkeime erschweren den Durchbruch einer Eiterung buccal- und linqualwärts. Zurzeit des Milchzahndurchbruches haben sich die Verhältnisse geändert. Hand in Hand geht mit dem Wurzelwachstum auch eine weitere Entwicklung des Alveolarfortsatzes; desgleichen erfolgt die Anlage der bleibenden Zähne hinter und unter den Milchmolaren. Ein Durchbruch einer Eiterung dürfte in diesem Stadium wohl erschwert sein, jedoch ist nun eine Ausbreitungsmöglichkeit nach der Seite leichter gegeben. Mit dem in die Höhe wachsenden Oberkiefer bildet sich auch allmählich die Abknickung des aufsteigenden Astes des Unterkiefers aus. In demselben liegt mit dem fortschreitenden Alter immer von den bleibenden Molaren ein Zahnkeim im aufsteigenden Ast und ist von Weichteilen bedeckt. Bei dieser Lage kann der Prozeß auf den aufsteigenden Ast fortschreiten und so ist auch die Entstehung der bereits erwähnten lebensgefährlichen Begleiterscheinung möglich gemacht.

Was den Oberkiefer anlangt, so ist derselbe nicht wie der Unterkiefer durch ein Gelenk mit dem übrigen Schädel verbunden, sondern ist von Anfang an mit dem Knochen verwachsen. Der Alveolarfortsatz rückt von der Augenhöhle weiter ab und der als kompakt imponierende große Oberkieferknochen hat durch die Entstehung der mächtig ausgebildeten Kieferhöhle und durch verschiedenartige Ausbuchtung der Nase und Augenhöhle, das Aussehen eines dünnen, schalenförmigen Pneumatisationsproduktes bekommen. Anders liegen die Verhältnisse im frühen Kindesalter. Von dem Vorhandensein einer Oberkieferhöhle kann man überhaupt nicht sprechen, nur eine minimale seitliche Ausbuchtung der Nasenhöhle zeigt diesen später so mächtig ausgebildeten Abschnitt. Dadurch kommt der Alveolarfortsatz gewissermaßen direkt unter die Augenhöhle zu liegen. Ein bedeutendes Lumen weist hinwiederum der Tränennasenkanal auf. Ebenso ist der Alveolarteil des kindlichen Oberkiefers relativ gut entwickelt, da er ja neben den Milchzähnen auch noch die Anlagen der blei-

benden Zähne besitzt. Durch die ziemlich breite Veranlagung der oberen Incisivi finden die Zahnkeime kaum genügend Platz und der erste Milchmolar kommt direkt unter das foramen infraorbitale zu liegen. Dadurch findet der Keim des bleibenden Eckzahnes hinter und über dem Milcheckzahn nach dem inneren Augenwinkel zu seinen Platz. Eine dünne Knochenschale trennt ihn so von der benachbarten Höhle. So kann eine vorhandene Entzündung der Zahnkeime nur zu leicht auf die Nachbarschaft übergreifen und gefährlich werden. Durch das Wachstum des Kieferkörpers und Bildung der verschiedenen Höhlen desselben ändert der Alveolarfortsatz des Oberkiefers seine ursprüngliche Gestalt. Bis zu einem gewissen Grad rückt er damit aus dem Bereiche der für die osteomyelitischen Komplikationen in Frage kommenden Gefäße des visceralen Schädels.

Nach der spontan primären Form, welche vorzugsweise die Kinder und die Jugend befällt, kommt als ein weiterer Abschnitt der hämatogenen Kieferosteomyelitis die sekundäre Form in Frage. Nach Perthes zeigt sich im allgemeinen zwischen der Knochenmarkserkrankung der Kiefer nach akuten Infektionskrankheiten und der sekundären Form kein prinzipieller Unterschied im Verlauf. Irgend eine pyämische Allgemeinerkrankung oder irgend eine von den Infektionskrankheiten können zu einer sekundären Knochenmarkserkrankung führen. Wenn auch hierfür die Metaphysen der langen, markhaltigen Röhrenknochen eine günstigere Ansiedlungsmöglichkeit für die Bakterien bieten, so kommen doch derartige Erkrankungen auch an den Kiefern vor und zwar häufiger im Oberkiefer als im Unterkiefer. Oftmals gelangen hier nach Bockenheimer bei pyogener Erkrankung aus den thrombosierten Gefäßen kleine Emboli entweder nur aus Staphylococcen oder aus einem eiterigen „Gewebsbröckel“ bestehend, in den Blutkreislauf. Wir haben hier direkt eine bakterielle Metastase im Skelettsystem vor uns, weshalb Jordan infolgedessen die Osteomyelitis selbst als eine durch Metastase entstandene Sekundäraffektion anspricht. Eine Mittelstellung zwischen primären und der sekundären Form nimmt das Erysipel ein; bei dem der Mundschleimhaut ist ein direktes Weitergreifen der Erkrankung

auf die Zahnkeime oftmals gegeben. Ist das Erysipel an entlegeneren Stellen der Körperoberfläche aufgetreten, so kann es zu einer Verschleppung der Streptococcen auf dem Blut- und Lymphwege kommen. Bei der Form der Kieferosteomyelitis, bei welcher vor allem die akuten Infektionskrankheiten der Kinder eine ätiologische Rolle spielen, findet durchwegs eine hämatogene Übertragung statt. Nach Perthes werden im allgemeinen diese sekundären Knochenmarkseiterungen nicht durch die üblichen Eitererreger hervorgerufen, sondern es sind die Erreger der jeweils vorausgegangenen Infektionskrankheit, welche die Osteomyelitis herbeiführen. So ist bei Influenza und Typhus die Kieferentzündung durch die gleichen spezifischen Erreger hervorgerufen, wie die Infektionskrankheit, an welche sie sich anschloß. Es ist jedoch hinwiederum denkbar, daß im Verlaufe einer Infektionskrankheit im Körper vegetierende fakultative Erreger gewissermaßen aktiviert werden und nun ausgerüstet mit stärkerer Virulenz an irgend einem Skelett-Teil des geschwächten Organismuses mit Erfolg angreifen.

Bei den sog. exanthematischen Nekrosen, d. h. den Nekrosen nach Scharlach, Masern usw. ist eine Klärung der Verhältnisse nicht möglich, da wir hier die Erreger nicht kennen. Klemm rechnet diese Fälle von Kieferosteomyelitis zu den streptomykotischen Infektionen, da hierbei die Mandeln oder die Haut fast stets in Mitleidenschaft gezogen sind und von hier aus die Blutinfektion statthaben kann. Hierbei scheinen die Tonsillen und die Furunkeln in der Kinn- und Halsgegend eine nicht ganz unwesentliche Rolle zu spielen. Buschke fand den Staphylococcus aureus bei einer Spontanfraktur des Unterkiefers mit anschließender Angina. Auch Furunkel wurden häufig als Ursache der Infektion angegeben, so v. Bergmann, Kassowitz, Dependorf und Rocher. Ferner wurde nach Typhus abdominalis, Typhus reccurens, Paratyphus, Dyptherie, Pneumonie, Gonorrhoe, Lues, Cholera, Malaria und vor allem nach Influenza über Entstehung einer Osteomyelitis berichtet.

Ein bis eineinhalb Monate nach dem Abklingen der Haut- und Schleimhautaffektion pflegen die ersten entzündlichen Er-

scheinungen der Kieferosteomyelitis aufzutreten. Wenn auch in der Mehrzahl aller Fälle die Erkrankungen mit Schmerzhaftigkeit, Schwellung und Eiterung aus den Fisteln beginnt, kommen doch auch Krankheitsbilder vor, in deren Verlauf es bei mehr schleichendem Beginn und ohne Schmerzen zur Sequestrierung kommen kann. Hier handelt es sich um einen einzigen oder um mehrere im Kieferknochen lokalisierte Herde. Je nach der Virulenz der Erreger und der Widerstandskraft des Organismuses bilden sich im Laufe der Zeit Sequester heraus; es kommt dabei zur Mark-Rand- oder Totalnekrose.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen den nach Masern und Scharlach auftretenden Nekrosen ist nicht zu finden. Fischer teilt die exanthematischen Knocheneiterungen in schleichende Knochennekrosen und „Osteomyelitis purulenta" ein, wobei er die schleichende Form für lokale Ernährungsstörung hält. Klemm unterscheidet zwischen spezifisch exanthematischer und spezifisch osteomyelitischer Form. Bei der ersten Form haben wir es mit nekrotisierenden, regressiven Vorgängen zu tun, die meist während des Verlaufs auftreten, während wir die zweite durch „phlegmonöse Gewebseinschmelzung" charakterisiert meist nach der Erkrankung eintreten sehen.

Schon 1858 erwähnt Salters Kiefernekrosen nach Scharlach, Masern und Pocken. Fischer zitiert mehrere Fälle von ihm, in denen es nach Verlauf des Scharlach zu einer schleichenden Nekrose ohne osteomyelitische Symptome kam. Im Gegensatz zu vier Fällen, welche einen typisch osteomyelitischen Verlauf nahmen, verliefen drei Fälle letal. Über günstig verlaufene Fälle wissen Heller, Kuhn, Steiner, Jägle, Michael und Klaus zu berichten. In Steiner's Fall waren sogar Ober- und Unterkiefer an der Erkrankung beteiligt. Ob es sich allerdings bei den exanthematischen Nekrosen um eine symmetrische Entwicklung auf beiden Seiten desselben Kiefers handelt, wie besonders Salters meint, ist durchaus in Frage zu stellen, und hat sicher nur für einen kleinen Teil der Fälle Gültigkeit. Die Ausdehnung der Nekrosen, welche als Folge der Kieferentzündungen auftreten

können, sind sehr variabel. So berichtet schon 1886 Schmidt von einem Fall bei welchem infolge von Masern der ganze Unterkiefer nekrotisch wurde und bei dem es nur zu einem fibrinösen Strang als Ersatz kam.

Nach Masern scheint also doch die Osteomyelitis der Kiefer etwas seltenes zu sein. Hier konnte Perthes im Gegensatz zu 16 Fällen nach Scharlach nur 11 zusammenstellen. Goldschmidt teilt 1 und Clément 2 weitere Fälle mit. Die Fälle Clément's ähneln denen von Briant berichteten und letzterer spricht von einer völligen Ausblätterung der Ossa intermaxillaria des Oberkiefers. In der Mehrzahl der Fälle aber, wie sie nach Masern aufzutreten pflegen, kommt es zur Nekrose des Alveolarfortsatzes mit Verlust der Milchzähne zum Teil auch der darunter befindlichen Anlagen bleibender Zähne.

Ähnlich verhalten sich auch die Knochenerkrankungen der Kiefer, nach Variola, Diphtherie, Malaria, Cholera und Ruhr. So haben Salters und Delucq je einen Fall von Unterkiefernekrose nach Variola beobachtet und Fränkel beschreibt eine im Verlauf einer Dyphterie aufgetretenen Knochenerkrankung, die letal verlief. Bei der Choleraepidemie 1866 beobachtete Fischer sogar eine Unterkieferosteomyelitis bei einer erwachsenen Frau in der Rekonvaleszenz nach einem Choleraanfall.

Bei dem im Anschluß an Pneumonie entstandenen Knochenerkrankungen finden wir einen weit günstigeren Verlauf, lokale Begrenzung und keine so ausgedehnte Sequestrierung. Zilz berichtet in der Ö.-U. Viertelj. Schr. f. Zahnheilkunde über einen Fall von Pneumococcen-Osteomyelitis des Oberkiefers. Bei diesem Fall von „Pneumomykose", wie sie Zilz bezeichnet hatte, traten die Erscheinungen der Kieferosteomyelitis längere Zeit nach überstandener Pneumonie ein und es kam zur Abstoßung mehrerer Sequester. Nach Misch hatten in Zilz's Fall die Zähne ihre normale Farbe beibehalten und die Vitalität der Pulpen erlitt trotz Lockerung der Zähne keine Einbuße. Hier steht Zilz auf dem Standpunkt, daß die Erkrankung durch das spezifische Virus des Pneumococcus herbeigeführt wurde. Dieser Nachweis

wurde auch tatsächlich an Individuen, welche an Pneumonie gestorben waren, erbracht.

Eine echte Knocheneiterung durch den Typhusbazillus ist heutzutage allgemein anerkannt, dabei ist eine direkte Fortleitung von einer Stomatitis zwar immerhin denkbar, jedoch in den meisten Fällen muß an eine hämatogene Infektion gedacht werden. Klemm beobachtet hier rötlich-gelbe Farbe des Eiters. Dünnflüssigkeit und fader Geruch scheinen die charakteristischen Eigenschaften des durch den Typhusbazillus produzierten Exsudats zu sein. Er sieht das Auftreten der Knochenentzündung nicht als eine Nachkrankheit, sondern als eine ungewöhnliche Lokalisation der Erreger an. Klemm ist auch der bakteriologische und mikroskopische Nachweis geglückt, daß neben diesem echten Typhusosteomyelitiden auch Fälle vorkommen können, welche auf eine Mischinfektion echter Typhusbazillen mit Staphylococcen beruhen. Auf diese Möglichkeit sind wohl auch die verschiedenen Erscheinungen der posttyphösen Osteomyelitis zurückzuführen. Schon 1878 wiesen Rosenbach und später Klemm auf das Fehlen der phlegmonösen Einschmelzung und „stürmischen Symptome“ bei dieser Erkrankung hin. Neben anderen Fällen erwähnt auch Fischer einen selbst beobachteten Fall dieser Art. Im Großen und Ganzen scheinen eben bei der reinen typhösen Erkrankung der Knochen leichtere Krankheitserscheinungen aufzutreten, im Gegensatz zu der weit gefährlicheren Mischinfektion, vor allem mit Staphylococcen. Neben der hämatogenen Infektion sind bei diesen letzteren eben doch lokal begrenzte Ursachen für die Entzündung maßgebend. Erst von hier aus können die Bakterien in den durch das Grundleiden schwer geschädigten und widerstandslosen Körper gelangen und dann diese Art der Knochenerkrankung verursachen. Daß hierbei die Mund- und Zahnkrankheiten, wie Stomatitis, Caries der Zähne u.s.w. eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen, soll hier ganz kurz vorweg genommen werden. Blot und Stianoff berichten über solche Fälle. In Blot's Fall zeigten sich ausgedehnte Entzündungen des Zahnfleisches und der Rachengegend und starke Lockerung der Zähne. Nach weitgehender Ne-

krotisierung des Unterkiefers und Abstossung zahlreicher Sequester kam es zur Ausheilung.

Im Zusammenhang mit den an Infektionskrankheiten sich anschließender Kieferosteomyelitiden müssen wir auch noch der Influenza gedenken. Hierbei gehen die Erscheinungen unter ödematöser Anschwellung der ganzen Gesichtshälfte und Druckempfindlichkeit in der Gegend der Zahnwurzel unter dem Fehlen jeglicher Abscedierung bald zurück. Moeser allerdings berichtet über 2 Falle, in deren Verlauf es zur Abscedierung kam. In der D. M. f. Z. 1920 teilt Heinemann 63 Fälle von Osteomyelitis im Anschluß an Grippe mit, von denen 9 mit Sequesterbildung endeten. Hier konnte durch die gleichzeitig bei intakter Schleimhaut an mehreren Stellen aufgetretenen Stomatitis an einer „haematogenen Aussaat infektiösen Materials“ nicht mehr gezweifelt werden. Auch Zilz beschrieb eingehender einen Fall von echter Mischinfektion, wobei er kulturell und mikroskopisch im Eiter neben Staphylococcen auch den Influenzabazillus fand. Ferner konnte 1903 Comprot über partielle Nekrose des Oberkiefers und nach dem Kriege Ritter über nekrotischen Zerfall des Gaumendaches in Anschluß an eine überstandene Grippe berichten. Bei diesen eben erwähnten Fällen dürfen wir zwar an Krankheitsbilder denken, wo auf hämatogenen Wege eine Ansiedelung von Influenzabazillen im Kieferknochen erfolgt ist. Weit häufiger aber sind die erst sekundär im Anschluß an Influenza zustande kommenden Knochenerkrankungen. Latente und avirulente pyogene Mikroorganismen bleiben in früheren Defekten des Knochens liegen bis sie durch irgend einen äußeren Anlaß aus ihrem Ruhestadium aufgestört werden. Manchmal kann hier vom Anfang an der Influenzabazillus nachgewiesen werden oder wir haben eine Mischinfektion von Influenzabazillen und den bekannten Eitererregern oder überhaupt nur solche Eitererreger vor uns. Eine besondere Rolle spielen hier die nach Grippe verursachten Mischinfektionen von Osteomyelitis, welche im Zusammenhang mit den Grippeepidemien nach dem Kriege aufzutreten pflegten. Diese Häufigkeit ist wohl darin zu suchen, daß gerade in den Kiefern latente periapicale

Krankheitsherde im Laufe der Zeit sich bilden, wo die anatomischen Verhältnisse im Kiefer oder die gekrümmten Zahnwurzeln der Backenzähne eine vollkommene exakte Wurzelbehandlung unmöglich machen. Durch die bei der Grippe an und für sich herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des menschlichen Organismus bilden die latenten Krankheitsherde einen locus minoris resistentiae und nur zu leicht kann es durch erneutes Aufflackern derselben zu circumscripten und diffusen Entzündungserscheinungen im Knochensystem, wie wir sie auch bei den anderen Infektionskrankheiten kennen gelernt hatten, kommen.

Im Gegensatz zu der hämatogenen Form der Kieferosteomyelitis stehen die durch fortgeleitete Infektion verursachten Knochenmarksentzündungen. Ihren Ausgangspunkt bilden vorallem Erkrankungen der Zähne und des Zahnfleisches. Perthes sieht denselben in:

1. einem kariösen Zahn;
2. in der gangraenösen Pulpa eines nicht kariösen Zahnes,
3. in der durch Zahnextraktion freigelegten Alveole,
4. in dem Zahnfleisch,
5. in einer an anderen Stellen das Kieferperiost erreichenden Wunde, insbesondere auch einer Fraktur des Kiefers.

Dazu kommen noch nach Williger

6. chemische Alterationen.

Eine Hauptursache der vom Zahnsystem ausgehenden Kieferosteomyelitis bildet die Caries der Zähne selbst. Mantel stellte in der chirurgischen Klinik in Heidelberg eine Statistik auf, nach welcher von 156 Fällen von Kieferosteomyelitis 86 Erkrankungen auf direkte Infektion von den Zähnen ausgehend zu betrachten sind. Es ist dies nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, daß die weitaus meisten Menschen an Caries der Zähne leiden und wenn man die dabei sich anschließenden Komplikationen im Auge behält. Ist durch irgendwelche chemische oder mechanische Insulte oder nach Zerstörung des Schmelzes und

des Dentins eine Infektion der Pulpa erfolgt, so kann sich leicht ihr Zerfall bei Nichtbeachtung der Entzündung daran anschließen. Die Entzündung breitet sich dem Pulpenstrang entlang aus und führt so zur Periodontitis. Als eine fast regelmäßige Folgeerscheinung der nun einsetzenden Periodontitis abscedens kommt es nach Durchtritt des Eiters durch den Knochen unter das Periost zu superiostalen und subgingivalen Abscessen, die auch schlechthin als Parulis bezeichnet werden. Bricht hierbei der Prozeß in die Mundhöhle durch, so sprechen wir von einer Zahnfleischfistel. Bei Durchbruch nach außen von einer Gesichtsfistel. Klemm spricht die circumscript verlaufene Form als echte Osteomyelitis an. Peckert betont ebenfalls, daß auch die Parulis eine wirkliche Osteomyelitis vorstelle, deren Effekt Knochennekrose ist und daß bei der Parulis die Bildung des Abscesses in dem Vordergrund steht und der nekrotisch gewordene Teil nicht als Sequester demarkiert, sondern in Form von Knochensand vom Eiter durch die Fistelöffnung gespült wird. Perthes berichtet von zwei ähnlichen Fällen bei einem 10 und einem 12 jährigen Knaben. Im Ärztlichen Bezirksverein Nürnberg stellte Strauß einen fünfjährigen Knaben vor, bei dem es im Anschluß an eine vom Eckzahn ausgehenden Parulis zur Osteomyelitis mit Spontanfraktur in der Gegend des Ausgangspunktes kam. Ferner berichten über einen letal verlaufenen Fall de Schmidt und Dependorf. Im de Schmidt'schen Fall erkrankte eine Frau nach Erblindung an einer Periodontitis des Zahnes mit nachfolgender periostalen Absceßbildung. Dabei zeigte sich trotz Extraktion und Incision letaler Verlauf. Bei Dependorf ging eine 22 jährige Patientin infolge eines vernachlässigten Zahnabscesses an Septicämie zu Grunde. Coffart, und Weise beobachteten ähnliche Fälle.

Im engen Zusammenhang zu der eben beschriebenen Krankheitsform der Kieferosteomyelitis stehen solche Bilder, deren Ausgangspunkt in der gangrannösen Pulpa eines nicht cariösen Zahnes zu suchen ist. Im Großen und Ganzen haben wir hier in anatomischer Beziehung den gleichen Verlauf wie bei der anderen, nur verursacht die Mischinfektion mit Anaerobiern ein weit schwe-

reres Krankheitsbild wie bei der vorher genannten Form. Im Laufe der Zeit führt der Prozeß zu einem jauchigem Zerfall der Pulpa und greift von hier auf die Umgebung des Periodontiums über. Charakteristisch für dieses Stadium sind heftige Schmerzen, wobei das Fehlen einer Kommunikation mit der Mundhöhle sehr nachteilig anzusehen ist. Nur durch rasch einsetzende therapeutische Maßnahmen, wie Trepanation und Wurzelbehandlung oder Extraktion des schuldigen Zahnes kommen die akuten Erscheinungen zum Abklingen. Unter Umständen ist eine Ableitung durch den freigelegten Nervkanal oder entlang der Wurzelhaut zum Zahnhals möglich. Hierbei können bereits ausgedehnte Knocheneinschmelzungen zustande kommen. Diese Fälle findet man täglich in der Praxis wieder. Wenn man aber bedenkt, daß man es in dem einen oder anderen Fall bereits mit einer Knocheneinschmelzung zu tun hat, so dürfte hier nicht mehr die Bezeichnung des Prozesses als Periodontitis, sondern schon als Osteomyelitis in weiteren Sinn in Frage kommen.

Ferner kommt es bei Zahnfleischentzündungen und nach Verletzungen des Zahnfleisches durch Zahnstocher, Knochensplitter und Borsten der Zahnbürste zu einer Kieferosteomyelitis. Einmal kann ein direktes Übergreifen des Prozesses von den Weichteilen aus auf die Knochenhaut und den Knochen selbst erfolgen oder der Prozeß breitet sich nach Auflockerung des ligamentum circulare entlang dem Periodontium in die Tiefe aus, führt zu dessen Zerstörung und bedingt dadurch Lockerung der Zähne. Beim Weitergreifen des Prozesses auf den Knochen beobachten wir meist in fast unmittelbarem Anschluß eine Beteiligung der spongiösen Teile derselben und es kommt zur Nekrose des Knochens. Die Erscheinungen sind hier etwas anders als bei der gewöhnlichen Osteomyelitis. Manchmal unter heftigen Schmerzen und Fieber kommt es zur Bildung von Abscessen, welche jedoch im Alveolarteile lokalisiert bleiben ohne auf die Umgebung fistelnd irgendwie fortzuschreiten. Der Knochen ist unter diesen Abscessen oftmals zerstört, sodaß man bei Incision auf weiches Granulationsgewebe stößt. Arkövy vermutet in dem Prozeß eine stürmisch vor sich gehende Streptococcen-Infektion und bezeichnet sie als

„Caries alveolaris specifica fulminans". Dependorf konnte diese Erkrankung wiederholt bei heftig verlaufenden Alveolarpyorrhoen beobachten, wenn die regelmäßige Behandlung derselben plötzlich unterbrochen oder vernachlässigt wurde, weiterhin, wenn Erkältung oder eine Allgemeinerkrankung den Patienten befiel. Der Verlauf einer solchen Knochenerkrankung ähnelt den einer nach dem Kriege so häufig hartnäckig aufgetretenen Stomatitis ulcerosa. Wenn nach Mikulicz-Kümmel diese Erkrankungsformen seltener beobachtet worden sind, so hatten wir gerade nach dem Kriege oftmals Gelegenheit, eine ganze Reihe solcher Stomatitiden zu sehen und zu behandeln. Erhöhte Virulenz der pathogenen Keime und das Versagen der Abwehrmittel des Körpers sowie herabgesetzte Widerstandsfähigkeit derselben dürften hier für diese Erkrankung maßgebend erscheinen.

Eine weitere Erkrankung des Zahnfleisches, welche zu ausgedehnter Osteomyelitis und Nekrose des Kieferknochens führen kann, finden wir in dem erschwerten Durchbruch des Weisheitszahnes. Durch die steil zum aufsteigenden Ast ziehende Schleimhaut des Alveolarfortsatzes gelingt es dem Weisheitszahn nicht vollständig mit seiner Krone durchzubrechen. Die distalen Höcker bleiben meistens von einem Zahnfleischlappen bedeckt, sodaß es durch das Einwirken der Antagonisten zur Läsion dieser Lappen kommen kann. Der letztgenannte Ausbreitungsweg kann umso gefährlicher werden, als es von hier aus leicht zu schweren Komplikationen kommen kann. Den Grund, weshalb solche entzündliche Prozesse sehr häufig zu einer Osteomyelitis und Nekrose führen, will Dependorf in der topographischen Lage des Weisheitszahnes sehen. Es ist klar, daß die Entzündung des Lappens auch auf das Periodontium der Alveole und das äußere Periost des Knochensübergreifen kann, und weiterhin zu eiterigen Entzündungen des Knochens führt. Euler und Hauenstein berichten über solche Fälle. Galippe berichtet über einen Fall, der nach Extraktion des Zahnes bei fortdauernder Eiterung zum Exitus führte. Bei der bakteriologischen Untersuchung fand sich der Streptococcus pyogenes aureus in Reinkultur. Dagegen sahen andere Autoren,

wie Ritter, Williger, Dependorf und Mantel Fälle, welche nach Entfernung des Weisheitszahnes früher oder später zur Ausheilung kamen.

Daneben finden wir als Ursache der leichteren Form der Kieferosteomyelitis einen Überschuß am Cervicalrand von gelegten Zahnfüllungen. Dieser überstehende Rand übt auf die Zahnfleischpapille einen ständigen Reiz aus, welcher durch retinierte Speisereste erhöht wird. Die Folge davon ist eine Erschlaffung des ligamentum circulare. Auf diese Weise wird den in der Mundhöhle zahlreich vorhandenen Mikroorganismen der Zutritt zur Wurzelhaut gestattet und es kommt teils direkt, teils indirekt über den sog. paradentalen Absceß zur Infektion des Knochens. Williger erwähnt einen Fall, in dem es nicht nur zum Verlust der Papille und zur Nekrose des Knochens, sondern auch zum Ausfall der Zähne gekommen ist und Kleimann beschreibt einen Fall ausführlich, bei dem es nach Entfernung der überstehenden Amalganzfüllung und Auskratzung der darunter befindlichen Knochenhöhle gelang, den Zahn zu erhalten.

Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen nach Williger die Agentien, welche durch ihre Einwirkung auf den Knochen zu einer Osteomyelitis führen können. Besonders ist hier zuerst das Arsen zu erwähnen. Gelangt nämlich dieses Medikament versehentlich oder auch infolge Unvorsichtigkeit des Patienten bei der Pulpenbehandlung in die Zahnfleischtasche oder auf die Papille, so übt es zunächst hier seine nekrotisierende Wirkung aus. Zugleich mit dem Weitergreifen der Giftwirkung auf den naheliegenden Knochen ist nun den Eitererregern meist eine Einwanderungsmöglichkeit in denselben gegeben. Besondere Vorsicht ist hier geboten bei Arsen-Einlagen in einen Milchzahn oder bei einem bleibenden Zahn, dessen Wurzelwachstum noch nicht abgeschlossen ist; ferner kann die allzulange Einwirkung des Arsens unangenehme Folgen für den Patienten nach sich ziehen. Die dadurch verursachten Schädigungen der Wurzelhaut können nur zu oft zu einer Knochenmarksentzündung führen. Partsch beschreibt eine circumscripte Osteomyelitis, bei welcher

die ganze Alveole samt dem in ihr sitzenden Zahn ausgestoßen wurde, nachdem ein Dentist den Wurzelkanal vollständig mit Arsen ausgefüllt hatte. Ritter berichtet gleichfalls über einen Fall von mehr oder minder reicher Sequesterbildung nach einer Arsen-Einlage welcher aber nach kurzer Zeit zur Ausheilung kam. Daß jedoch eine solch glatte Heilung nicht immer möglich ist, und daß die nach Arsen entstandene Osteomyelitis längere Zeit sich hinzieht, zeigten Fälle von Euler. Keineswegs sind aber alle Fälle von Osteomyelitis nach Arsen-Einlagen auf unterlaufene Kunstfehler zurückzuführen. Wiederholt sind in der Literatur Fälle beschrieben, wo es nach einer lege artis durchgeführten Wurzelbehandlung einige Wochen darnach zu einer ausgesprochenen Osteomyelitis des Kieferknochens kam. Daß die berufliche Anwendung von Arsen haltigen Präparaten zu schweren Schädigungen des Kieferknochens führen kann, zeigt ein von Heidenreich beobachteter Fall. Hier kam es bei einem an chronischer Arsen-Vergiftung leidenden Maler nach Anschwellung des Zahnfleisches, verbunden mit Periost- und Kieferschwellung zum Ausfall der Zähne und Ausstossung mehrerer größerer Sequester.

Eine weitere Form der Osteomyelitis bei chemischen Alterationen bildet die Phosphornekrose. Diese Erkrankungen spielten Ende des vorigen Jahrhunderts eine weit bedeutendere Rolle als heutzutage, nachdem durch reichsgesetzliche Verfügung die Verarbeitung von weißem und rotem Phosphor zu Zündhölzern verboten wurde. Daher sind auch in der neueren Literatur nur wenige Fälle von derartigen Erkrankungen beschrieben worden. Die Kiefernekrose bei einer chronischen Phosphorvergiftung können wir nach Perthes als lokale Schädigung des gesamten Knochensystems auffassen. Jedoch scheinen Personen mit cariösen Zähnen oder mit Zahnfleischentzündungen eine besondere Veranlagung dafür zu haben. Durch tiefgehende Caries kommt es zu einer mehr oder minder großen Veränderung am Knochen und dieser bereits geschädigte Teil verträgt, wie Wegener nachwies, nur schlecht die Einwirkung der Phosphordämpfe. Auch Heckel konnte über eine Reihe von solchen Fällen berichten.

Zu diesen beiden chemischen Mitteln kommt als nächstes das Quecksilber. Wenn wir auch im allgemeinen keine solch ausgedehnten Kiefernekrosen bei Berufsschädigung mehr finden wie früher, so muß man doch auf die Stomatitis mercurialis als ein Anzeichen einer beginnenden Quecksilbererkrankung bei jeder therapeutischen Anwendung desselben geachtet werden. Das Quecksilber ruft im Gegensatz zu der direkt toxischen Einwirkung der beiden letztgenannten Agentien indirekt auf dem Wege einer Stomatitis mercurialis eine Schädigung des Kieferknochens hervor. Eine besonders in neuester Zeit vielbesprochene Frage bildet das bei Amalgamfüllungen verwendete Quecksilber. Stock, Berlin, glaubt aufgrund seiner Versuche und von seiner eigenen Person aus den Nachweis erbracht zu haben, daß durch dauernde Aufnahme kleinster Quecksilbermengen chronische Quecksilbervergiftungen auftreten können unter den Allgemeinerscheinungen, wie Müdigkeit, Benommenheit, Kopfschmerzen, Halsentzündungen, Entzündungen des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut, Lockerung der Zähne. Er führt diese Erscheinungen alle auf die im Munde an den Zähnen gelegten Amalgamfüllungen zurück. Nach Stock teilt Fleischmann bei den an den Berliner Schulzahnkliniken tätigen Zahnärzten und Pflegepersonal, welche durch das Amalgam mit der Verarbeitung von Quecksilber zu tun haben, 2 Fälle von fortgeschrittener Quecksilbervergiftung mit Stomatitis und Darmstörungen, ungewöhnlicher Müdigkeit und Neigung zu Kopfschmerzen mit. Ferner will Borinski Ausscheidungen im Harn festgestellt haben. Wenngleich das Freiwerden von Quecksilber aus den Amalgamfüllungen nicht in Abrede gestellt werden darf, so hat man bis jetzt doch die Wahrnehmung gemacht, daß es sich hierbei nur um Kupferamalgam handelt, während bei Edelamalgam, wie Silber, Gold-, Platinamalgam, ein solcher Nachweis nicht erbracht wurde. Dieck legt mit Recht den Schwerpunkt der Frage darauf, mit welcher Heftigkeit eine toxische Wirkung unter den ungezählten Millionen Fällen von Amalgamverwendung vorkommt, ob es dabei zu Schädigungen der Kieferknochen kommen kann, ist bis jetzt noch nicht erwiesen.

Ein Großteil dieser eben beschriebenen vom Zahnsystem ausgehenden Osteomyelitiden zeigt zwar keinen solch ausgesprochen akuten Verlauf, sondern er kann sich auf Jahre hinaus hinziehen und weiter entwickeln ohne auch direkte Schmerzen verursacht zu haben. Dabei handelt es sich um entzündliche Prozesse, deren Krankheitsbilder durch Fortleitung von einer akuten Periodontitis auf die Knochensubstanz zustandekommen können. Meist zeigt sich dabei ein subakuter oder chronischer Verlauf. Bei einer geringen Virulenz der Bakterien führt die Entzündung im Laufe der Zeit zu einer Entkalkung und Einschmelzung des Knochens und an dessen Stelle zur Bildung von Granulationsgewebe. Je nach dem Grade der Entzündung ist dieses Gewebe weich und schwammig, manchmal auch eitrig durchsetzt und wuchert diffus in die Umgebung und es tritt der bindegewebige Charakter in den Vordergrund. Wenngleich diese Entzündungsformen, wie bereits erwähnt, keine besonderen Schmerzen verursachen können, so bilden sie doch den Ausgangspunkt schwerer Allgemeinerkrankungen. Bei vorhandenem Eiter kann sich der Prozeß in Form einer oder mehrerer Zahnfleischfisteln bemerkbar machen oder ein Durchbruch nach außen führt zu entstellenden eingezogenen Gesichtsfisteln. In diesem Stadium wird uns dann das Röntgenbild besondere Dienste leisten. Je nach dem Ausbreiten des Prozesses finden wir in der Umgebung der Knocheneinschmelzung Aufhellungsherde, die Ausbuchtungen und Zacken zeigen und die diffus in die Umgebung übergehen; dazwischen können einzelne, wohlerhaltene Knochenbälkchen dargestellt werden. Während wir bei der einfachen granulomatösen Periodontitis an der Wurzelspitze einen runden, ovalen Aufhellungsherd vorfinden, können in den schwereren Fällen, wo bereits ausgedehnte Knocheneinschmelzung zustande gekommen ist, bisweilen periostale Auflagerungen röntgenologisch nachgewiesen werden. Diese latenten Herde kommen besonders bei einer Allgemeininfektion plötzlich wieder zum Aufflackern.

Mit Punkt 3 und 5 nach Perthes Ansicht kommen wir auf eine weitere Entstehungsmöglichkeit der Kieferosteomyelitis, das Trauma. Nach Jordan macht sich der Einfluß des Traumas

in zweierlei Hinsicht als ein die Infektion begünstigendes Moment geltend. Einmal schafft die evt. Kontinuitätstrennung der schützenden Decken eine Eingangspforte für die Infektionserreger, welche in den Buchten und Falten etwa zerrissener Gewebsteile die Möglichkeit des Haftens und der ungestörten Vermehrung finden. Zweitens wirkt die mechanische Gewalt schädigend auf die Widerstandskraft des befallenen Gewebes ein, indem sie letzteres entweder direkt zur Abtötung bringt oder durch Erzeugung von Zirkulationsstörungen in seiner Ernährung herabsetzt. Als erste Folge einer noch so geringen Einwirkung, wie das Abbeißen von Nähfaden oder das Halten von Nadeln kann es zum Absterben der Pulpa kommen. Wie Williger in einem Fall histologisch nachweisen konnte, kommt es durch das Trauma zu Blutergüssen in das Pulpagewebe. Die Entstehung eines kollateralen Blutkreislaufes ist jedoch durch die anatomische Lage der Pulpa nicht möglich, sodaß es zur Nekrose des periphären Teils der Pulpa kommt. Das Fehlen jeglicher cariöser Defekte macht die Infektionsquelle nur schwer erkenntlich. Hier stehen Partsch und Williger auf dem Standpunkt, daß die verschiedensten Arten von Bakterien, die in der Zerfallmasse von solchen Pulpen gefunden worden, doch unmöglich alle im Blute kreisen können. Sie sehen vielmehr in den feinen Sprüngen im Schmelz, welche durch geringfügige Traumen hervorgerufen werden können, die Eintrittspforten für diese Bakterien.

Neben dieser leichtesten Form des Traumas kommen hauptsächlich Verletzungen verschiedenster Art, sei es durch chirurgische Behandlung, sei es durch eigenes Verschulden des Patienten, z. B. Schlag, Stoß, Schuß etc. in Betracht. Hierbei müßen die während des Weltkrieges so häufig vorkommenden Granatsplitter und Schußverletzungen am Kiefer erwähnt werden, in deren Gefolge es zu einer Osteomyelitis kommen konnte. Durch einen direkten Kontakt mit der Mundhöhle ist natürlich ohne weiteres die Möglichkeit der unmittelbaren Infektion gegeben. Wie Fischer und Williger ausdrücklich betonen, ist es „eine merkwürdige Tatsache, daß die im Bereich der gezahnten Abschnitte liegenden Kieferbrüche, obwohl sie samt und sonders

kompliziert sind, eine ausgezeichnete Heilungstendens haben und es recht selten zur Abstoßung von erheblichen Knochenteilen kommt.“ Auf diese gute Heilungstendenz dürfte also das Fehlen der bei Kieferbrüchen verhältnismäßig seltenen osteomyelitischen Komplikationen zurückzuführen sein. So berichtet Mantel über 2 Knochenmarkserkrankungen nach vorausgegangener Fraktur der Kiefer.

Als häufigste Art traumatischer Einwirkung kann die Extraktion der Zähne aufgefaßt werden. Hierbei wirken sehr begünstigend Verletzungen des Zahnfleisches und Läsion des Knochens selbst. Metnitz kommt daher gelegentlich eines Vortrages in Washington zu der Behauptung, daß die nur dünnwandige Alveole bei Extraktion festsitzender Zähne gelegentlich dem Druck der Zange weichen muß und dann frakturiert oder daß die in einfacher Lage die Zahnwurzel und die Alveole überziehende Schleimhaut entfernt oder zum mindesten verletzt wird. Die dadurch geschaffene Kommunikation mit der Mundhöhle bietet natürlich nur zu leicht eine Ansiedelungsmöglichkeit für die Bakterien. Metnitz sagt dann weiter: „Für die Gefährlichkeit der Entblößung der Alveole vom Periost spricht am gut mazerierten Knochen die sichtbare siebförmige Durchlöcherung des Knochentrichters. Es ist also durch diese Verletzung allein schon der Eintritt der eine Entzündung hervorrufenden Bakterien in den Körper gegeben. Erschwerend wirkt hier noch die keilförmige Gestalt der Zahnwurzel. Auch durch eine Verletzung und Zerstörung der Weichteile kann eine Infektion erfolgen. Die Gefahr dafür ist umso größer, je roher und ungeschickter die Extraktion des Zahnes ausgeführt wurde, zumal ja dadurch die Eingangspforten weit zahlreicher sich gestalten. Trotz peinlichster Asepsis kann es hier zur Infektion kommen und diese ist umso gefährlicher, je mehr erstere außer Acht gelassen wird“. Miller sagt „die bedeutende Verletzung der Weichteile, sowohl wie auch die offene Wunde bei jeder Extraktion bietet den Bakterien eine bequeme Eingangspforte“. Es ist natürlich nicht zu verkennen, daß hierbei die Virulenz der im Munde anwesenden Mikroben eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Dadurch kann

es leicht zur Infektion des Knochens kommen und sekundär zur Osteomyelitis. Den Grund, weshalb nicht häufiger Fälle von Osteomyelitis nach Zahnextraktionen auftreten, sucht Partsch in der physiologischen Bespülung der Mundfläche durch reichliche Schleim- und Speichelabsonderung, welche einen gewissen Schutz gegen Infektion abgeben sollen. Demgegenüber steht aber Port auf dem Standpunkt, daß der Blutung wohl eine größere Schutzkraft zukommt. Durch die an und für sich herabgesetzte Widerstandskraft des betreffenden Körperabschnittes ist den im Blute kreisenden Bakterien eben doch Gelegenheit gegeben, sich an der Traumastelle anzusiedeln und dort ihre zerstörende Tätigkeit zu entfalten. Es entsteht meist dann die Frage, ob die erlittene Gewalteinwirkung der bereits im Körper befindlichen Infektion den Weg vorbereitet hat, wie das bei einer gewissen Anzahl der an Knochenmarksentzündung Erkrankten der Fall sein kann. Das hat aber bestimmte, scharf zu fassende Bedingungen zur Voraussetzung bezüglich des Nachweises einer gewaltsamen Einwirkung und zwar solcher von einer genügenden Stärke und weiter des baldigen Auftretens dieser Erkrankung nach der Gewaltseinwirkung. Nach der ärztlichen Erfahrung pflegt bei Erkrankungen dieser Art die Vorbereitungszeit nur sehr kurz zu sein, etwa 1—2 Tage. Bei längeren Zwischenräumen wird die Mitwirkung von Traumen mit jedem Tage unsicherer. Es müssen dann schon Schmerzen, Funktionsbehinderung als unerläßlich zur Annahme ursächlicher Beziehungen herangezogen werden. Bei kritischer Beleuchtung hat sich ergeben, daß über 75 % aller Erkrankungen an Knochenmarksentzündungen unabhängig von einem äußeren Ereignis endogen entstehen. Die Lehre von der großen ursächlichen Bedeutung eines Traumas für die Ansiedelung von Eitererregern im Knochensystem hat je länger, je mehr eine Einschränkung in dem Sinne erfahren, daß es der Annahme eines Traumas zur Erklärung des Haftenbleibens der Staphylococcen im Knochenmark nicht bedürfe. Die eigentümlichen Verhältnisse im Marke der Knochen junger Menschen liefern in der Hauptsache wenigstens die Prädisposition für diese Erkrankung. Man ist daher gezwungen, bei

der Anschuldigung einer äußeren gewaltsamen Wirkung als auslösende Ursache das Trauma mit allen Einzelheiten auf das Genaueste zu untersuchen. Der Bluterguß, der zur Vereiterung kommen kann, vielfach auch das sog. „blaue Fleck“ spielen hier eine große Rolle. In vielen Fällen kann die Messung der Körpertemperatur unmittelbar nach dem Trauma die Sachlage erklären. Ausgesprochenes Fieber mit vorhergehendem Schüttelfrost einige Stunden nach einem Trauma machen es unwahrscheinlich, ob es Folge desselben ist. Es handelt sich oft nur um ein rein zeitliches Zusammentreffen von der in der Entwicklung befindlichen Erkrankung mit dem angeschuldigten Trauma.

Ist entweder auf hämatogenen oder auf direktem Weg eine Osteomyelitis entstanden, so nehmen die Bakterien ihre Tätigkeit auf. Entsprechend den verschiedenen Entstehungsarten sind die bakteriellen Befunde wechselnd. Am häufigsten findet man den Staphylococcus pyogenes aureus, dessen Vorkommen statistisch sich auf 80—90% aller Fälle beläuft. (Garrè-Borchardt) und zwar vorzugsweise bei der hämatogenen Form; erst in zweiter Linie treten Mischinfektionen im Verein mit allen Fäulnisbakterien und den anderen Staphylococcen und Streptococcenarten auf. Das überwiegende Vorkommen des Staphylococcus pyogenes aureus teils als alleiniger Erreger und in Reinkultur läßt manchmal den Gedanken auftauchen, nur bei seinem alleinigen Vorfinden den Namen Osteomyelitis zu gebrauchen. Bei Betrachtung des klinischen Bildes und der pathologisch-anatomischen Vorgänge, welche doch letzten Endes einer Krankheit meistens ein typisches Gepräge verleihen, kann dieser Standpunkt nicht aufrecht erhalten werden. Die weitaus häufigsten Infektionen der schweren und ernsten Krankheitsbilder am Knochengewebe sind auf Infektionen durch den Staphylococcus pyogenes aureus zurückzuführen und zwar pflegen dieselben besonders das Knochensystem im ersten und zweiten Wachstumsschub zu befallen, da sich der Knochen um diese Zeit in einem gewissen Reizzustand befindet. Die Schwere der Erkrankung ist abhängig gemacht von der Überschwemmung des Blutes mit diesen Bakterien.

1880 hatte Pasteur einen Furuncelcoccus gefunden welcher sich mit dem Staphylococcus pyogenes aureus identisch erwies. Eine Bestätigung dieses Befundes findet man bei Krause. Drei Jahre später züchtete Garrè den Staphylococcus pyogenes aureus bei einer akuten Osteomyelitis im strömenden Blut und zwar in Reinkultur und konnte so seine Pathogenität im Tierexperiment feststellen. Bei allen Tierversuchen mit Staphylococcen, bei denen besonders Kaninchen am meisten Empfänglichkeit zeigen, muß aber die beträchtliche Virulenzschwankung in Rechnung gestellt werden. Entsprechend der Kulturübertragung nimmt die Virulenz der Bakterien ab, durch Tierpassagen läßt sie sich steigern. Rosenbach fand nach intravenöser Injektion wenig virulenter Kulturen chronisch-osteomyelitische Prozesse, namentlich dann, wenn durch ein Trauma an den Gelenken der Knochen eine lokale Gewebsschädigung hervorgerufen wurde. Rodet Courmont, Lesieur und Dumont sahen solche osteomyelitische Prozesse auch ohne jedes Trauma nach intravenöser Injektion durch Staphylococcenkulturen sich entwickeln. In neuerer Zeit wurde besonders von Lexer durch Überimpfung von Staphylococcen Osteomyelitis erzeugt und experimentell erwiesen. „Spritzt man", so sagt er, „eine kleine Menge einer virulenten Kultur des Staphylococcus pyogenes aureus jungen Kaninchen oder Meerschweinchen in eine Vene ein, so erkranken sie fieberhaft und sterben nach wenigen Tagen mit zahlreichen Eiterherden in den Organen, Muskeln und Knochen, ferner mit Gelenkeiterungen. Je kleiner die eingespritzte Menge der Kultur genommen wird, desto mehr treten die Eiterherde im Körper zurück gegenüber regelmäßig vorkommenden Eiterungen am Knochensystem, welche ganz besonders in den breiten Metaphysen des Femur und der Tibia am Kniegelenk und in der oberen Humerusmetaphyse ihren Sitz haben. Die so erzeugte Erkrankung junger Tiere ist eine tödliche metastasierende Allgemeininfektion mit besonderer Bevorzugung des Knochens ebenso wie die schwereren Fälle beim Menschen". Miller und Biondi haben fast immer den Staphylococcus pyogenes aureus sowie den Streptococcus pyogenes

gefunden. Galippe beobachtete bei einer Osteomyelitis den Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur. Klemm's bakteriologische Untersuchung des Eiters, Exsudats und des Knochens zeigten in 280 Fällen 203 mal Staphylococcen, 45 mal Streptococcen, 16 mal Pneumococcen, 10 mal Streptococcen zugleich mit Staphylococcen, 1 mal Bazillus Coli und 2 mal Typhusbazillen. Vorherrschend waren in den schwersten Fällen Staphylococcen. Auch die Untersuchung von Heim zeigte ähnliches Resultat. Nach seiner Meinung wird die Osteomyelitis in den schwersten Fällen hervorgerufen durch den Staphylococcus pyogenes aureus, aber auch durch den Streptococcus pyogenes; nicht zuletzt findet man auch durch Pneumococcen verursachte Erkrankungen. Henkes Ansicht, welcher allein seinen im „Zentralblatt für Bakteriologie 1903 beschriebenen „Bazillus Osteomyelitis" als Erreger gelten lassen wollte, wurde von Courmont, Lessieur und Dumont bald wiederlegt.

Als weiteren Erreger findet man den Staphylococcus albus, der in Reinkultur auf osteomyelitischem Eiter von Rosenbach nachgewiesen wurde. Klinisch-pathologisch-anatomisch sowie in Bezug auf die Schwere kann hier kein wesentlicher Unterschied festgestellt werden zwischen dem Staphylococcus aureus und albus. Den letzteren hat Lannelonque in einem Fünftel aller Fälle gefunden.

Neben den Staphylococcen findet man als nächsthäufigsten und gefährlichsten Erreger der entzündlichen Erkrankung am Knochensystem die Streptococcenarten. Durch die Erkenntnis, daß klinisch sehr verschiedenartig verlaufende Krankheitsbilder ätiologisch doch mit einander im Zusammenhang stehen, und erst durch die Auffindung der hierher gehörigen Krankheiten konnte ein genaueres Studium nach dieser Richtung hin Ende des v. Jh. einsetzen. In der Überzeugung, daß kleinste Lebewesen die Erreger dieser Krankheiten seien, hatten Billroth und andere Autoren verschiedene Bakterien, die sie bei Wundeiterungen fanden, als die spezifischen Eitererreger ausgegeben. Durch die Untersuchung von Robert Koch über Wundinfektionskrankheiten wurde der Weg zum experimentellen

Studium gebahnt und durch seine Züchtungsmethoden die Forschung erleichtert. In den Fällen, wo es gelungen ist, aus dem osteomyelitischen Eiter Streptococcen heranzuzüchten, findet man einen weit stürmischeren Verlauf. Wenngleich der Knochen in der Regel in keinem so großen Umfange in Mitleidenschaft gezogen wird, wie bei den vorher genannten Staphylococcen, so kommt es doch zu rascherer umfangreicherer Ausbreitung des dünnflüßigen, hellgrünen Eiters. Es wird bei Sequesterbildung nur die Corticalis, nicht die tiefere Knochenschicht betroffen. Diese Mikroorganismen scheinen eine gewiße Neigung zur Ansiedlung in den Gelenken zu haben.

Ähnlich verhält sich eine alleinige Pneumococcen-Infektion im Knochengewebe. Hierbei sind vor allem weit weniger Knochenzerstörungen und ein weit günstigerer Verlauf zu erwähnen. Wenn auch osteomyelitische Erkrankungen im Verlauf von Pneumonien beobachtet wurden, welche durch den Pneumococcus allein oder aber durch Mischinfektion desselben hervorgerufen waren, so wird doch die spezifische Pneumococcen-Osteomyelitis vielfach bestritten.

Hingegen ist der Typhusbazillus wiederholt als alleinige Mikrobe aus posttyphösen eiterigen Knochenerkrankungen isoliert worden. Port hat bei 1018 in der Literatur aufgeführten Typhusfällen 38 mal Mischinfektion mit anderen Mikroorganismen (namentlich Staphylococcen und Streptococcen) erwähnt gefunden. Er und verschiedene andere Autoren kommen auf Grund ihrer Untersuchung zu dem Schluß, daß exzessiv hohe Temperaturen, Ikterus, Schüttelfrost und hohe Leukozytenzahl des Blutes für eine Mischinfektion sprechen und eine kulturelle Untersuchung des Blutes auf Streptococcen und Staphylococcen notwendig machen. Diese Mischinfektion im Anschluß an irgend eine Allgemeinerkrankung, sei es Typhus, Paratyphus etc. sind weit häufiger als solche, welche durch einen spezifischen Erreger verursacht sind. Wir treffen dieselben häufig bei den chronisch-periodontitischen Zahnstümpfen mit ihren symptomlosen latent apicalen Herden, welche vielfach einen Ausgangspunkt für osteomyelititische Erkrankungen darstellen.

Sie kommen unter Umständen auch nach Influenza zum Aufflackern. Die Existenz einer spezifischen Influenza Osteomyelitis, hervorgerufen durch den von Pfeiffer gegen Ende der großen Pandemie 1889—1892 gefundenen Erreger findet jedoch keine Anerkennung.

Was die von den Zähnen ausgehende Osteomyelitis betrifft, so ist sie nicht gesetzmäßig immer von einer bestimmten Bakterienart verursacht; denn man findet im Eiter ein Gemisch von verschiedenen Erregern. Es kommt hier der Staphylococcus pyogenes aureus albus, Streptococcenarten, besonders longissimus und der Bazillus nekrodentalis in Frage. Auf das Vorhandensein von mannigfachen Fäulniskeimen weist der üble Geruch des Paruliseiters hin. Nach Perthes wurden von Cartulis in Ägypten im Eiter von Zahncaries ausgegangener Kieferosteomyelitis Amöben nachgewiesen, die den Dysenterieamöben ähnlich sahen und die auch in Nischen der Sequester nachweisbar waren. Steinhaus und Park kultivierten aus dem Eiter periostitischer Abscesse am Kiefer den Mikrococcus tetragenus. Arkövy glaubt 1898 unter 4 Fällen von Periostitis dreimal seinen gefundenen „Bazillus gangränae pulpae“ gezüchtet zu haben, darunter einmal in Reinkultur zweimal neben anderen Bakterien. Misch konnte in zwei Fällen nach Influenza aufgetretenen Caries aus dem Pulpacavum Eiter entnehmen und darin ein dem Influenzabazillus ähnliches Gebilde feststellen.

Die in einem früheren Abschnitt besprochenen Symptome, wie plötzliche starke Schmerzhaftigkeit, Schüttelfrost, hohes Fieber Somnolenz, Bewußtseinstrübungen, starke, kaum abgrenzbare Schwellung des Gesichtes, lassen bei Betrachtung der evt. in Frage kommenden Infektionsquellen, wie Furunkulose, Panaritium, Angina oder eine überstandene Allgemeininfektion oder bei kleinen Kindern eine Übertragung von Mutter auf Kind häufig die Diagnose der akuten hämatogenen oder aus der Nachbarschaft fortgeleiteten Osteomyelitis stellen.

In den selteneren Fällen von einer schleichenden subakut beginnenden Kieferosteomyelitis deuten allmählich auftretende

Druck- und Klopfschmerzen an der Infektionsstelle, Schwellung des Zahnfleisches und der Weichteile des Unter- und Oberkiefers, Steigerung der Speichelabsonderung, Contrakturen des Kiefergelenkes vor allem Lockerung mehrerer äußerlich intakter Zähne auf die richtige Diagnose hin.

In mehr unklaren Fällen bietet uns das Röntgenbild ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel. Wenngleich am Anfang einer akuten Kieferosteomyelitis auf dem Röntgenschirm kein deutlicher Befund sichtbar ist, beobachtet man doch nach 1—2 Wochen einen allmählich eintretenden Entkalkungsprozeß mit klinisch unscharf begrenzten Aufhellungsherden, welche noch eine gewisse Struktur erkennen lassen. Dieselbe verschwindet gar vollends, nach weiterer Einschmelzung, sodaß bei fortgeschrittenem Kalkabbau nunmehr verwaschene, wegradierte, wolkig nebelige Flecken erkennbar sind. Neben den Aufhellungen pflegt eine kompensatorische vom Periost ausgehende Verdickung der Compakta einzusetzen, welche von den Sequestern sich meist deutlich abgrenzt.

Bei der chronischen Form kann der Nachweis eines besonders starken Abbaus röntgenologisch erbracht werden — ein Charakteristikum für die Knochenerkrankung —, während der Kalkschwund sich oft nicht so markant zeigt.

Während die akute Form der Kieferosteomyelitis differentialdiagnotisch kaum in Frage kommt, ist die Differentialdiagnose bei der chronischen Form von weittragender Bedeutung.

Als differentialdiagnostisch kommt bei der chronischen Osteomyelitis die im Kindesalter auf Avitaminose beruhende Möller-Barlow'sche Krankheit in Betracht. Durch ihr Auftreten im späten Säuglingsalter oder im frühen Kindesalter hat sie auch den Namen „Krankheit des Säuglingsskorbuts“ bekommen. Sie hat einen chronischen Verlauf mit uncharakteristischen Symptomen, welche oftmals ganz übergangen werden können. Die von Seiten des Zahnfleisches ausgehenden Erscheinungen setzen am meisten mit dem Durchbruch der Zähne ein und äußern sich in einer bläulichen Verfärbung desselben. Bei bestehender intensiver Schmerz-

haftigkeit, Lockerung der Zähne und Schwellung des Zahnfleisches nimmt dieses eine tiefblaue Färbung an, sodaß die Krone oder die Schneidekanten der Zähne überdeckt werden und bei Berührung bluten. Zahnfleischblutungen, Schmerzhaftigkeit der Bewegung, Auftreibung und Deformierung der Kiefer und Röhrenknochen stellen nach Fränkel die Symptomentrias der Barlow'schen Erkrankung dar.

Ferner kommt differentialdiagnostisch Tuberkulose der Kiefer in Frage. Die häufigsten Fälle von Tuberkulose der Kiefer sind hämatogenen Ursprungs; seltener ist ein Übergreifen von einem Tuberculid oder von tuberkulösen Prozessen der Mundhöhle, wie von einer tuberkulösen apicalen Periodontitis zu beobachten. Bei einer tuberkulösen Erkrankung des Knochens sieht man pathologisch-anatomisch Granulationsherde mit typischen Tuberkelknötchen. Röntgenologisch ist eine viel weitere Ausbreitung des Entkalkungsprozesses zu bemerken, ohne daß vom Periost aus ein Ersatz der verlorenen Knochensubstanz im Sinne einer Totenlade stattfindet, was jedoch keinen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose bildet. Tuberkulöses Granulationsgewebe zerstört den Knochen oft auf dem Wege der lacunären Resorption. Je nach der Neigung zu Granulationsbildung, je nach ihrer Neigung zur käsigen Einschmelzung, spricht man von einer Ostitis bezw. Osteomyelitis fungosa oder Osteomyelitis tuberculosa caseosa. Die Kiefertuberkulose bevorzugt als seltenes Leiden den unteren Orbitalrand des Oberkiefers in der Gegend der Vereinigung von Oberkiefer und Jochbein. Bisweilen tritt dort besonders bei bereits tuberkulösen Kindern im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit oder Trauma eine schmerzlose Schwellung auf, welche in einen kalten Absceß übergeht. Durch Berührung von Gingivaverletzungen mit tuberkulösem Sputum kann es nach Durchsetzung des Zahnfleisches und Übergreifen auf das Periost zu einer Tuberkulose des Alveolarfortsatzes kommen. Entscheidend ist immer Familienanamnese und Vorgeschichte des Patienten und spezielle Untersuchung auf Tuberkulose.

Die Differentialdiagnose Lues ist mit der Wassermann- bezw. Luetinreaktion oder ex juvantibus (Riccordsche Arznei, Jodkali und speziell antiluetische Kuren) leichter zu stellen. Die Veränderungen des Kieferskelettes treten im Sekundär- bezw. Tertiärstadium auf. In dem ersteren Falle kommt es zum Krankheitsbild der seltenen Periostitis luetica. Weit häufiger beobachtet man im tertiären Stadium am harten Gaumen Störungen durch gummöse Prozesse, in deren Gefolge es zur runden Perforation kommen kann.

Der Prozeß beginnt hämatogen in dem Knochen selbst. Seltener greift er von der dünnen Schleimhaut auf das Periost und den Knochen über. Die derbe Infiltration, meist in der Medianebene gelegen, wird allmählich weicher; es kommt zur Colliguationsnekrose und man sieht bald auf dem speckig belegten Grund eines ausgestanzten, scharfrandigen Geschwürs den Knochen durchschimmern. Neben der circumscripten Art sehen wir auch eine diffuse Ausbreitung des Prozesses. Hierbei spielen vor allem schmerzlose Anschwellung des Zahnfleisches, Lokerung der Zähne bezw. Ausfall derselben eine Rolle. Bei der einsetzenden Knocheneinschmelzung und der Eiterung des Zahnfleisches folgt die Ausstoßung von Sequestern, ja sogar des ganzen Unterkiefers. In den mehr proliferativen produktiven Fällen von Lues kommt es ebenso wie bei denen von Tuberkulose nicht zur Sequestration, sondern zur Entwicklung von Exostosen und Hyperotosen.

Differentialdiagnostisch wichtig ist hier noch das Adamantinoma cysticum und Adanaminoma solidum. Beide relativ gutartigen Geschwülste kommen ausschließlich im Unterkiefer zur Beobachtung. Sie lassen in langsamen Wachstum eine besonders stark an der Außenseite der Kiefer befindliche Vortreibung erkennen. Das Röntgenbild zeigt größere und kleinere Cysten und läßt im Verein mit der Anamnese nur schwer eine Verwechslung mit Osteomyelitis aufkommen.

In diesem Zusammenhang sind auch alle Abarten der Sarkome, wie Rundzellensarkom, Spindelzellen-, Riesen-, Osteoidsarkome, ferner Mischformen, wie Fibro-, Myxo- Chondrosarkom

zu erwähnen. Wenngleich dieselben ebenso wie die chronische Osteomyelitis mehr oder weniger circumscripte Auftreibungen machen, so verraten sie doch nach kurzfristigem Bestehen ihren wahren malignen Charakter durch eine Schädigung des Gesamtorganismus im Sinne von Kachexie, sekundärer Anaemie, Gewichtsabnahme nach Metastasenbildung.

Die gleichen Gesichtspunkte kommen differentialdiagnostisch gegenüber dem Karzinom in Frage. Von dem Karzinom der Kiefer kann abgesehen von dem Ca. der Kieferhöhle insoferne nicht gesprochen werden, als es an das Vorhandensein von Epithel gebunden ist. Wenn schon solche zur Beobachtung kommen, so haben sie ihren Ursprung in epithelialen Versprengungen während der Entwiklung. Die karzinomatösen Veränderungen der Kieferknochen sind jedoch meistens übergreifende Schleimhaut-Ca. oder Metastasen eines im übrigen Körper lokalisierten primären Tumors.

Hat man die Vergrößerung der Kiefer bei Akromegalie und Kretinismus als Teilerscheinungen einer allgemeinen Störung der Knochenentwiklung infolge von Dysfunktion der innersekretorischen Drüsen aufzufassen (Hypophysenvorderlappen), so ist die Ätiologie der nun noch zu erwähnenden Virchow'schen Leontiasis ossea ganz unbekannt. Es handelt sich um eine Hyperostose, die an einem Punkte des Gesichtes beginnt und welche zu einer unförmigen Auftreibung desselben führt und auch Einengung der Schädelhöhle, der Stirnhöhle und Augenhöhle nach sich ziehen kann. Dieses eigenartige Krankheitsbild wird heute von Bockenheimer, Herxheimer, v. Recklinghausen zu der noch zu erwähnenden Ostitis fibrosa gerechnet. Als letztgenannte Erkrankung wird eine Skeletterkrankung, wohl nicht einheitlicher Ätiologie bezeichnet, welche durch einen großartigen Umbauprozeß des Knochengewebes ausgezeichnet ist. (Weber). Der vorhandene Knochen wird durch ein riesenzellenreiches Gewebe aufgelöst, während an anderer Stelle Knochen teils aus dem Bindegewebe, teils unter Mitwirkung von Osteoplasten neu aufgebaut wird. Es tritt anstelle des zelligen Markes fibröses Gewebe, das durchsetzt ist von lockeren Knochenbälkchen, die den umgebauten Knochen ein eigenartiges, bimsteinähnliches fein porotisches Aussehen ver-

leihen. Kommt es nach einer Knochenauflösung zu einer stärkeren Neubildung, so entsteht ein deformierter sklerotischer Knochen mit unregelmäßiger, eingeengter Markhöhle, weshalb von einer porotischen und sklerosierenden Form der Erkrankung gesprochen wird. Das relativ seltene Krankheitsbild der Akromegalie wird angesichts der gleichzeitig bestehenden Vergrößerung von Zunge, Händen, Füßen und Eingeweiden kaum differentialdiagnostisch Schwierigkeiten bereiten. Desgleichen die meistens den ganzen Gesichtsschädel befallende Leontiasis ossea. Das Krankheitsbild der von Recklinghausen'schen Ostitis fibrosa oder mit Paget zu sprechen, der Ostitis deformans von einer chronischen Kieferosteomyelitis zu trennen, ist dagegen heute eine noch schwer zu lösende Aufgabe, da der morbus v. Recklinghausen bezw. Paget sowohl ätiologisch wie klinisch noch nicht genügend erforscht ist.

Die Prognose der Kieferosteomyelitis ist abhängig gemacht von der Ausbreitung und dem Verlauf der entzündlichen Erkrankungen. Relativ günstig ist sie zu stellen bei den von den Zähnen und dem Zahnfleisch auf den Kieferknochen übergreifenden und beschränkt gebliebenen Prozessen. Hierbei kommt es meistens entweder über den Weg einer Abzeßbildung zur Sequestrierung, Demarkation, Bildung einer Totenlade. Prognostisch günstig sowohl in Bezug auf den Knochen wie ad vitam pflegt auch die sklerosierende Form zu sein; bei diesem chronischen, nicht zur Nekrosenbildung neigenden, succesiv jahrelang weiterschreitenden Prozeß, welcher durch eine Knochenneubildung charakterisiert ist, erscheint die Möglichkeit einer Ausheilung durchaus denkbar.

Die Prognose der odontogenen Kieferosteomyelitis kann jedoch getrübt werden durch lebensgefährliche, häufig tödlich verlaufende Komplikationen, wie durch Entwicklung von peri- oder retromaxillären Phlegmonen oder einer eitrigen Thrombophlebitis einer Meningitis im Anschluß an sekundäre Affektionen der Gesichtshöhlen; ferner im Unterkiefer durch Mundbodenphlegmonen Myositis der Kaumuskeln und einer unter dem musculus temporalis in die fossa sphenopalatina fortschreitende Phlegmone. Das

Gleiche gilt prognostisch von den schon im jugendlichen Alter auftretenden Orbitalphlegmonen, Lidödem und Tränensackeiterungen. Im weitgehendsten Grad wird das Leben bei einer Überschwemmung des Gesamtorganismuses durch Eitererreger gefärdet sein infolge einer Pyämie oder einer Sepsis. Entscheidend ist hierbei die Widerstandskraft des menschlichen Körpers, sowie die Menge und die Virulenz der Bakterien umsomehr, als in dieser Zeit der durch das Gesamtleiden geschwächte Organismus eine erhöhte Anfälligkeit für die Bakterien zeigt.

Weitgehend abhängig gemacht scheint die Prognose von der Fähigkeit der Regeneration des Knochengewebes. Bei dieser gerade in letzter Zeit viel umstrittenen Frage dürfte den Hauptanteil das Periost haben, während das Endost und das Knochenmark und das parostale Gewebe weniger beteilgt zu sein scheinen. Im Gegensatz in dieser von Lexer und Enderlen vertretenen Ansicht hält Bier eine ausgedehntere Beteiligung des Knochenmarkes bei den Regenerationsvorgängen für gegeben. Den Hauptfaktor spielt hierbei die wieder frühzeitige funktionelle Inanspruchnahme des Markes. Die ausschlaggebende Bedeutung der statistisch funktionellen Kräfte und ihre Beeinflussung auf die Knochenneubildung wurde wohl zuerst von Roux erkannt. Dieselben bilden nicht nur einen starken Anreiz zur Knochenneubildung, sondern es wird von ihnen auch die Form und Struktur der Knochen beeinflußt.

Von besonderem Interesse dürfte auch das Verhalten der Zähne bei der Kieferosteomyelitis sein. Je nach dem Ausbreiten des entzündlichen Prozesses, — ob diffus oder circumscript — oder je nachdem sich bereits Zeichen von Nekrose bemerkbar machen, findet man auch eine Lockerung der in dieser Gegend vorhandenen Zähne. Dabei beobachtet man neben eiternden Fistelungen am Zahnfleisch eine solche Lockerung der Zähne, daß ihre Entfernung ein Leichtes wäre oder daß sie von selbst abgestoßen werden können. Diese Beobachtung macht man zu häufig bei den Milchzähnen, ja sogar den bleibenden Zähnen der Kinder. Man ist zwar bei Würdigung des ganzen Krankheitsbildes zu leicht versucht, zur Zange zu greifen, wenngleich

bekannt ist, daß die völlig gelockerten und leicht beweglichen Zähne vollkommene Festigkeit wieder erlangen können; ja man hat sogar Fälle gesehen, wo nach Entfernung des nekrotischen Knochens die Wurzeln der Zähne entblößt zutage lagen und sich wieder festigten.

Dabei haben die gelockerten Zähne nach Abheilung des ganzen Prozesses nicht nur ihr natürliches Aussehen, sondern auch ihren normalen Perkussionsschall und ihre volle Empfindlichkeit wieder erlangt. Daher ist auch die erhobene Forderung verständlich, bei Osteomyelitischer Erkrankung der Kiefer gegebenenfalls von einer Extraktion selbst stark gelockerter Zähne Abstand zu nehmen. Stein spricht sich für die Entfernung der Zähne aus, wenn jede Tendenz zur Widerbefestigung fehlt. Er sagt: „daß man keineswegs bei der Osteomyelitis auf die Frage der Zahnerhaltung ein so schweres Gewicht zu legen braucht. Das erste Ziel des Behandelnden muß rasche Ausheilung der Kieferknochen unter möglichst geringer Zerstörung an denselben sein. Diesem Grundsatz ist der Wunsch nach Erhaltung der Zähne unterzuordnen."

Es sei nun auf die besonders in neuerer Zeit viel erörterte, jedoch nicht endgültig beantwortete Frage der Behandlung einer Kieferosteomyelitis eingegangen. Dieselbe wird je nach der Art der Kiefererkrankung eine verschiedene sein. So nimmt die Therapie der Kieferosteomyelitis im jugendlichen Alter eine Sonderstellung ein. Man hat hier gerade in neuerer Zeit von einem frühzeitigen chirurgischen Eingriff abgesehen und eine mehr konservative Behandlungsmethode für besser gehalten. Allein bei der Sonderstellung der jugendlichen Kiefer bedingt durch die hohe Empfindlichkeit der im Kiefer zahlreich vorhandenen Zahnkeime, die anatomische Form des jugendlichen Gesichtsschädels, und die dadurch bedingte Fortpflanzungsmöglichkeit nach innen und auf die Umgebung, die erschwerte Entleerungsmöglichkeit nach außen, wird den Bakterien in vielen Fällen Gelegenheit geboten, sich weiter auszubreiten und gefährliche Komplikationen herbeizuführen. Daher erscheint es ange-

bracht, dem Eiter Abflußmöglichkeit zu verschaffen. In Anbetracht der unmittelbaren Nachbarschaft der einzelnen Zahnkeime muß unter größtmöglicher Schonung derselben vorgegangen werden, jedoch ist eine rasche Entfernung der einmal nekrotisch gewordenen Keime anzustreben. Durch die nach jedem Essen vorgenommenen Irrigationen wird eine gründliche und zugleich auch schonendste Behandlung und Reinhaltung der Mundhöhle erzielt. Zur Desinfektion und Reinhaltung der Wunde pflegt nur Jodoform als Pulver und als Gazeform angewandt zu werden. Auf diese Art und Weise ist in vielen Fällen ein günstiger Heilungsverlauf gesichert.

Was die Therapie der Kieferosteomyelitis bei Erwachsenen anlangt, so sind hier im Großen und Ganzen die gleichen Richtlinien maßgebend, wie bei Erkrankung der langen Röhrenknochen. In manchen Fällen pflegt der Organismus nach Mark- und Randnekrose und nach Bildung eines subperiostalen Abscesses durch spontanen Durchbruch desselben die Heilung unter Abstoßung der Sequester und Eiterentleerung einzuleiten. In anderen Fällen erscheint es jedoch angebracht den Heilungsprozeß auf dem Wege der künstlichen Hyperämie durch Scarification zu begünstigen oder dem spontanen Durchbruch durch Inzision entgegenzukommen. Lichtwitz glaubt durch Inzision von innen und außen eine Retention und Senkung in die tieferen Teile des Unterkiefers und in die Weichteile des Gesichtsschädels verhindern zu können. Goldschmidt befürwortet aus kosmetischen Gründen die Inzision von innen.

Hat aber der Prozeß einen weiteren Umfang angenommen, so ist eine Aufmeißelung mit freigiebiger Entfernung des nekrotischen Knochens am Platze, da letztere geeignet ist, die Entzündung nicht nur zu hemmen, sondern geradezu zu unterhalten, Dieser eben beschriebenen Behandlungsmethode steht aber die mehr abwartende und konservative besonders von Partsch vertretene gegenüber. Er verzichtet auf eine Entfernung der Sequester um dieselbe der Natur zu überlassen. Er unterstützt sie durch dauernde lockere Tamponade vom Munde aus. Rost kommt in einer Zusammenstellung der Heidelberger Klinik, in

welcher teils prinzipiell trepaniert, teils nur inzidiert wurde, zu dem Schluß, daß sowohl die Zahl der Todesfälle, als die der Komplikationen bei den bloß mit Absceßinzision behandelten Osteomyelitiden wesentlich geringer sei, als bei den sofort aufgemeißelten. Nach seiner Überzeugung wird durch Aufmeißelung Sequesterbildung sowohl als auch Behandlungsdauer ungünstig beeinflußt. Wenn nach Schaffung einer Abflußmöglichkeit die Temperatur nicht herabsinkt, so ist nach Plenz weniger die sekundäre Infektion der Weichteile, sondern vielmehr die mangelhafte Entfernung aller vereiterter Spongiosaräume zu beschuldigen. Plenz gibt hinwiederum im Gegensatz zu Rost einer breiten Aufmeißelung den Vorzug, besonders dann, wenn starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, Benommenheit und hohe Leucocytose vorhanden ist. Die Fälle aber, in denen diese Symptome fehlen, spricht Plenz nicht als eine Osteomyelitis, sondern nur als eine Periostitis und Ostitis der Corticalis an. Er will hierbei mit einer einfachen Absceßspaltung zum Ziele kommen. Für letztere treten sogar Autoren unter Verzicht jeglicher nachträglicher Trepanation ein (Wilms).

Wenn Wilms sich mit der Absceß-Spaltung begnügt, so will sein Nachfolger Enderlen den besten Erfolg in der sofortigen breiten Aufmeißelung sehen. Nach Brandt wird bei der breiten Aufmeißelung gesundes Knochenmark eröffnet und so den Bakterien der Weg zur sekundären Infektion erleichtert, mit den daran sich anschließenden lebensgefährlichen Komplikationen.

Aus diesen Tatsachen geht hervor, daß heute noch keine Einigung unter den Autoren besteht betreffs einer radikalen oder konservativen Behandlung der akuten Osteomyelitis.

Eine noch größere Ungewißheit und Uneinigkeit besteht in dem Punkte der Behandlung der chronischen Osteomyelitis. Führen die verschiedenen Methoden der Behandlung einer akuten Osteomyelitis angeblich alle mehr oder weniger zur Heilung, so kommt bei der chronischen Osteomyelitis zu den verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten noch der wenig befriedigende Behandlungserfolg hinzu. Es kommt neben einer radikalen operativen Be-

handlung nun noch die konservative in Frage, die durch Erzeugung einer Hyperämie den chronischen Prozeß bekämpfen soll. Man geht von dem Gedanken aus, daß dabei auf dem Blutwege die Schutzkräfte in Gestalt der spezifischen Antikörper an den Ort der Entzündung gelockt werden, die, wie man annimmt, in dem Organismus bei längerem Bestehen einer Entzündung vermehrt gebildet werden.

Man hat auch durch Hydrotherapie (Bäder) und Bestrahlungstherapie (Diathermie und kleine Röntgendosen) eine gesteigerte Blutzufuhr zu erzielen versucht; ferner glaubt man durch unspezifische Eiweißtherapie eine Protoplasmaaktivierung und Immunitätssteigerung zu erreichen. Die Ergebnisse dieser noch zu wenig erprobten Behandlungsmethoden sind jedoch sehr wechselnd, sodaß bei dem heutigen Stand der Wissenschaft noch nicht von einer sicheren Behandlung der chronischen Osteomyelitis gesprochen werden darf. Unter Verzicht eines prinzipiellen Standpunktes muß daher eine von Fall zu Fall entscheidende Therapie angewandt werden. Dieser Standpunkt muß besonders auch bei der Behandlung der Kieferosteomyelitis vertreten werden und das umsomehr, als wir hier keine Markcylinder vor uns haben, sondern nur mit Knochenmark ausgefüllte Spongiosaräume. Die Behandlung hat eben die Gefahr der Allgemeinerkrankung durch Übergreifen des Prozesses auf den Mandibularkanal und durch den Durchbruch des Eiters in die Kieferhöhle abzuwehren und die Knochennekrose nach Möglichkeit zu beschränken.

Nachfolgend seien nun eine Reihe von Krankengeschichten aus dem reichen Material unserer Klinik gebracht, die hier operiert und größtenteils mit Erfolge zur Heilung gebracht wurden:

A. Akute Form.

a) Unbekannten Ursprungs.

1. **K.** G., 6 Jahre.

Ätiologie unbekannt. Über Nacht Schwellung der linken Wange mit heftigen Schmerzen. In der Gegend vom IV walnuß-

große Geschwulst. Tags darauf Lidödem, Appetitlosigkeit, Kieferklemme.

Nach Incision Entleerung von dickem, flüßigem stinkendem Eiter. Auslöffelung. Entfernung einiger kleiner Sequester. Tamponade. Heilung.

2. **A.,** J., 16 Jahre.

Ätiologie unbekannt. Heftige Schmerzen am linken unteren, mittleren Schneidezahn. Druckempfindlichkeit und Lockerung sämtlicher äußerlich intakter Frontzähne. Die Untersuchung mit dem faradischen Strom ergibt bei ⌈1 Reaktionslosigkeit und bei 21⌋2 herabgesetzte Empfindlichkeit. Äußerlich starke Weichteilschwellung.

Bakteriologischer Befund: Streptococcus pyogenes aureus in Reinkultur.

Auf dem Röntgenbild ist um 21⌋12 ein unscharf begrenzter osteomyelitischer Knocheneinschmelzungsherd erkennbar.

In Lokal und Leitungsanästhesie Entfernung von 21⌋12; Freilegung des über kirschkerngroßen osteomyelitischen Herdes. Auslöffelung und Entfernung einiger Sequester. Glatter Heilungsverlauf.

3. **B.,** G., 31 Jahre.

Seit ungefähr 3 Monaten starke Schmerzen, starke Schwellung des Zahnfleisches, starke Lockerung der unteren Frontzähne, Lymphdrüsenschwellung. Nach erfolgloser Incision Extraktion von 21⌋1. Trotz extra — intraoaler Incision in der Gegend von ⌈3 kein Abklingen, sondern vielmehr Zunahme der Eiterung. Patient von anderwärts mit der Diagnose Paradentose durch Beruf (Trompetenbläser) überwiesen.

Bef.: Aus der Incisionswunde in Gegend von ⌈3 Entleerung reichlich-eitrigen Sekretes. Starke Lockerung von ⌈234 ebenso 43⌋; Extraktion von 4⌋ ohne Zange. Entzündliche Rötung und Schwellung des Zahnfleisches. Im Bereich der Frontzähne beiderseits etwa zwetschgenkerngroße Auftreibung.

Röntgenaufnahme zeigt walnußgroße Aufhellungen von $\overline{5\,4\,3}|$, nnd kirschkerngroße Aufhellungen, von $|\overline{2\,3}$ gegen die unteren Frontzähne sich erstreckend.

Therapie: Nach vorheriger Wurzelbehandlung und Wurzelfüllung von $\overline{3}|$ Aufklappung von $\overline{4}|$ — $|\overline{3}$; Freilegung und Auslöffelung eines osteomyelitischen Herdes, massenhafte Durchsetzung mit eitrigen Granulationen. Resection von $\overline{3}|$. Die übrigen gelockerten Zähne werden ohne Resection zu erhalten gesucht. Säuberung des Herdes zwischen dem eine schmale Knochenbrücke erhalten bleibt.

Glatte Heilung.

b) Hämatogenen Ursprungs.

4. **Sch.,** M., $4^1/_2$ Jahre.

Vor 14 Tagen Furunkel am Kinn, sonst keinerlei ätiologische Anhaltspunkte. Patient kommt mit leichter Schwellung der Weichteile in der Kinngegend und dem vorderen Teile des Mundbodens; eitrige Kinnfistel, starke Lockerung der unteren Milchschneidezähne; in der Gegend von $|\overline{\text{III}}$ und $\overline{\text{IV}}$ eitrige Fistelöffnung.

Das Röntgenbild zeigt ausgedehnten Einschmelzungsherd in der Gegend von $\overline{\text{II I}}|\,|\overline{\text{I II}}$, sowie des bleibenden Keimes von $\overline{3}|$.

Bakteriologischer Befund: Mitellange Streptococcen.

Therapie: Freilegung der osteomyelitischen Herde; Entfernung mehrerer größerer und kleinerer Sequester, sowie des bleibenden rechten Eckzahnkeimes, Auslöffelung des gesamten Herdes. Nach einigen Tagen Tamponade glatte Heilung.

5. **Z.,** J., $1^1/_2$ Jahre.

Vor 4 Wochen Furunkulose an Kopf und Bein, darnach Auftreten einer diffusen, faustgroßen, entzündlichen Schwellung des Gesichtes und Halses mit Rötung und brettharter Infiltration, sowie undeutlicher Fluktuation in der Gegend des Mundbodens.

Nach Incision Entfernung reichlich rahmig-gelblichen Eiters; Auslöffelung, Entfernung einiger Sequester, Tamponade, glatte Heilung.

6) **R.,** J.. 25 Jahre.

Vor $^1/_4$ Jahr Entbindung, $1^1/^2$ Monate darnach Furunkulose. Vor 1 Monat Furunkel am Kinn und eitrige Zahnfistelung am Unterkiefer. Anderwärts mehrmalige Incisionen und Extraktion von $\overline{21|1234}$. Seitdem diffuse, teigig-weiche Schwellung der ganzen linken Gesichtsseite vom unteren Kinnhöker bis zum Ohrläppchen, unten bis zum Zungenbein, oben bis zum Jochbein sich erstreckend. Lymphdrüsenschwellung, Zungenbelag, nachweisbare Fluktuation, ödematöse Schwellung des Zahnfleisches. Starke Lockerung der noch im linken Unterkiefer stehenden Zähne. Auf Druck Entleerung rahmig-gelblichen Eiters.

Temperatur 39,5°

Röntgenologisch lassen sich ausgedehnte Knocheneinschmelzungen des rechten Unterkiefers vom rechten Eckzahn bis zum Angulus mandibulae nachweisen.

Therapie: In Leitungsanästhesie Extraktion von $\overline{|578}$ breite Eröffnung der ganzen Kieferpartie vom Alveolarkamm bis zum Mandibularkanal. Überall diffuse, kleine Eiterherde und nekrotischer Knochen. Auslöffelung, Tamponade.

Nach vorübergehender bedeutender Besserung erneute Anschwellung am aufsteigenden Ast, daher extraorale Eröffnung in der Gegend unterhalb des Ohres. Temperatur 39°.

Nächsten Tag Temperatur 37°. Entfernung einer Reihe von größeren und kleineren Sequestern und massenhafte Entleerung grünlich-gelben rahmigen Eiters.

Heilung nach mehrmonatlicher Behandlung bei weiterer Abstoßung von Sequestern.

7. **U.,** A., 5 Jahre.

Kinderkrankheiten: Röteln, Steinblattern, Influenza.

Zahnschmerzen am rechten Unterkiefer in der Gegend von V und IV|. Über Nacht Auftreten einer Schwellung mit zahlreichen kinderhandgroßen roten vom Unterkiefer bis zur Brust reichenden Flecken, welche nach Entfernung von IV| verschwanden. Mit Wärmebehandlung Zurückgehen der Geschwulst. Nach ungefähr 10 Tagen Entfernung von V| wegen erneuter heftiger Schmerzen. Eiterentleerung. Unter fortgesetzter Eiterung fortschreitende Besserung unter Entfernung von 6—8 mindestens erbsengroßen Sequestern. Vorübergehende Besserung und Zurückgehen der Erscheinungen, jedoch nach 3 Wochen erneutes Auftreten einer Geschwulst. Trotz Incision anderwärts, Bildung eines harten Knollens am Unterkiefer.

In Leitungs- und Lokalanästhesie Incision von innen und außen. Gründliche Auslöffelung der Granulationsmaßen und Freilegung eines walnußgroßen Hohlraumes im Unterkiefer. Reichliche Eiterentleerung. Auslöffelung, Tamponade.

Einige Wochen Nachbehandlung, Heilung.

c) Fortgeleitete Infektion.

8. **St.,** V., 14 Jahre.

Wegen Nephritis in der medizinischen Klinik in Behandlung. Seit einigen Tagen schmerzhafte Schwellung der linken Wange, ausgehend vom |4. Zwei Tage darnach Vergrößerung der walnußgroßen, gut abtastbaren Geschwulst, Fluctuation.

Nach Incision Entleerung von wenig gelblich-grünen Eiter. Auslöffelung. Heilung. Seit der lokalen Behandlung Besserung der Nephritis; Heilung.

9. **Sch.,** R., 35 Jahre.

Vor 7 Wochen Schmerzen bei 4| auf kalt. Anderwärts Behandlung des Zahnes. Wurzelbehandlung?

Nach 4 Wochen Auftreten einer Schwellung der rechten Gesichtsseite, Spaltung eines Zahngeschwüres und Entfernung von 4|.

Seit dieser Zeit dicke Backe, dauernd heftige Schmerzen; aus der Extraktionswunde dauernde Entleerung von übelriechendem, stinkenden Eiter. Ödem des unteren Augenlides. Entzündliche Schwellung und livide Verfärbung des Zahnfleisches. Perkussionsempfindlichkeit und starke Lockerung der Zähne von 5—1|. Auf Druck tropfenweise Entleerung von gelblichem Eiter aus der Alveole von 5|.

Röntgenbild zeigt diffusen osteomyelitischen Einschmelzungsherd besonders stark in der Gegend 4—2|.

Nach Aufklappung um 4| und Abtragung kompakten Knochengewebes sieht man aus den Maschen der Spongiosa Eiter hervorquellen. Communication des kirschkerngroßen Hauptherdes um 4| mit einem Herd um 2| ohne daß jedoch die Wurzelspitze von 3| in den Herd zu liegen kommt. Nach Extraktion von 2| starke Eiterentleerung aus der Alveole.

Auslöffelung des gesamten Krankheitsherdes und Entfernung von osteoporotischem Knochen. Nach Wärmebestrahlung geht die noch eine Zeitlang gleich gebliebende Schwellung zurück. Nachträgliche Entfernung einiger kirschkerngroßer Sequester. Heilung.

10. **W.**, K., 38 Jahre.

Vorherige Wurzelbehandlung von |4 und |5. |5 perkussionsempfindlich. Tags darauf starke Schwellung der linken Gesichtshälfte; daher Entfernung von |5. Wenig Eiterentleerung. Trotz Extraktion des Zahnes weitere pulsierende Schmerzen. Auslöffelung der Alveole, reichliche Eiterentleerung. Trotz Bestellung auf den nächsten Tag kommt Patient erst am übernächsten Tag mit 38° Fieber und auffallender Mattigkeit. Starke Lockerung und Druckempfindlichkeit von |1 2 3 4 und Übergreifen der brettharten Schwellung auf die Mundhöhle. — Lymphdrüsenschwellung. Kieferklemme II. Grades.

Nochmalige Auslöffelung der Alveole von |5, Verschlechterung des Allgemeinbefindens, hohes Fieber. Extraktion von

$\overline{1\,2\,3\,4}$. Bei Auslöffelung der Alveolen Eiterentleerung. Incision im Kieferwinkel und Mundboden. Trotz Zurückgehen der Schwellung keine Besserung des Allgemeinbefindens. Tags darauf exitus infolge septischer Pneumonie.

11. **B.,** M., 16 Jahre.

Familienanamnese o. B. Mit 5 Jahren Masern, sonst keinerlei Kinderkrankheiten. Daran anschließend Ausfall aller festsitzender Milchzähne. Seit $1^1/_2$ Jahren Zahnfleischblutungen im Ober- und Unterkiefer, übler Mundgeruch. Vor $^1/_2$ Jahr Rötung und Schwellung des Zahnfleisches.

Trotz anderwärtiger Behandlung bei einem Zahntechniker und bei einem praktischen Arzt Verschlimmerung des Zustandes. Auf Druck Eiterentleerung aus den Zahnfleischtaschen, fötor ex ore, starke Lockerung sämtlicher Zähne des Ober- und Unterkiefers.

Bef.: Sehr enge Zahnstellung, teilweise eingekeilt, teilweise verdreht stehende Zähne. Massenhafte Zahnsteinablagerung, besonders im Frontzahngebiet des Unterkiefers; leichte Abhebelung des schwammig degenerierten ulcerierten Zahnfleisches, überaus starke Blutungen desselben. Auf Druck massenhafte Eiterentleerung aus den Zahnfleischtaschen, übler Mundgeruch, Lymphdrüsenschwellung.

Röntgenologisch läßt sich ausgedehnter Schwund des Alveolarfortsatzes und osteomyelitische Verwaschenheit der Knochenstruktur nachweisen.

Therapie: Entfernung einiger sehr stark gelockerter Zähne. Die übrigen Zähne durch medicamentöse Behandlung wieder befestigt.

Nach mehrmonatlicher Behandlung Heilung.

12. **W.,** G., 10 Jahre.

Wurzelbehandlungsversuch an dem tiefzerstörten 6 Jahr Molaren rechts unten. Arseneinlagen. Trotz mehrmaliger Bestellung entzog sich Patientin der weiteren Behandlung. Nach 4 Wochen Auftreten einer starken fluktuierenden Schwellung im Bereich

des rechten Unterkiefers. Nach Entfernung des $\overline{6}$ Incision von außen, es entleert sich massenhaft jauchig stinkender Eiter.

Tamponade. Heilung.

13. **G.**, P., 56 Jahre.

Vor 8 Tagen Wurzelbehandlung von $\lceil\overline{3}$ anderwärts, Extraktion vom $\lceil\overline{3}$. Einige Tage darnach Auftreten von sehr starken Schmerzen an der linken Gesichtsseite, welche wohl auf eine nicht lege artis gelegte Arseneinlage zurückzuführen sind, was jedoch von dem behandelnden Zahntechniker in Abrede gestellt wird. Patient sucht wegen starker Schwellung und heftiger Schmerzen in der Gegend von $\lceil\overline{3}$ die Klinik auf.

Bef: Schwellung der linken Wange, starke Druckempfinplichkeit der Gegend von $\lceil\overline{3}$; Schwellung und Druckempfindlichkeit der Lymphdrüsen, nachweisbare Fluktuation in der Mundhöhle in der Gegend der Extraktionswunde von $\lceil\overline{3}$.

Temperaturerhöhung.

Incision, Entleerung reichlich mit Blut durchsetzten Eiters. — Wärmebestrahlung.

Einige Tage darauf erneute starke Anschwellung der ganzen linken Gesichtsseite. Fluktuation in der Gegend von $\lceil\overline{5}$. Reichliche Eiterentleerung. —Wärmebestrahlung. Das Röntgenbild läßt am linken horizontalen Ast mehrere osteomyelitische Einschmelzungsherde und einen etwa 1 cm langen Sequester in der Gegend von $\lceil\overline{3}$ erkennen. Verdacht auf Durchbruch des osteomyelitischen Prozesses in den Mandibularkanal. Da dauernde Temperatursteigerung besteht und die Eiterung aus den Incisionswunden nicht nachläßt, wird Operation vorgeschlagen.

Nach breiter Aufklappung des horizontalen Astes vom Kiefer $<$ bis gegen $\lceil\overline{3}$ findet man ausgedehnte osteomyelitische Veränderung besonders in der Gegend von $\lceil\overline{3}$, $\lceil\overline{6}$ und am aufsteigenden Ast, wobei der Mandibularkanal breit freigelegt wird. Entfernung des im Röntgenbild sichtbaren Sequesters und des eitrig zersetzten granulomatös veränderten Mandibularkanalinhaltes.

Wärmebestrahlung, Tamponade.

Glatter Heilungsverlauf.

14. **G.,** E.,

Diffuse Schwellung der ganzen linken Gesichshälfte.

Röntgenaufnahme zeigt unscharf begrenzten osteomyelitischen Einschmelzungsherd in der Gegend von ⌊5 4. Nach Incision Entleerung von dickem, gelblich-grünen Eiter. Nach Resection von ⌊5 und ⌊4 Ausräumung des osteomyelitischen Herdes, Entfernung einiger kleiner Sequester, glatter Heilungsverlauf.

15. **K.,** G., 27 Jahre.

Anderwärts Extraktion von ⌊5 6 und ⌈4 5 7. Einige Wochen darnach Extraktion von ⌊8. Schwellung, Kieferklemme; Absceß der Wangenschleimhaut in der Gegend von ⌊7; 8. Incision, reichliche Eiterentleerung. Seitdem täglicher Abfluß reichlichen Eiters. Daher Überweisung in die hiesige Klinik.

Temperatur zwischen 38—40° schwankend. Röntgenbild zeigt an der Wurzel des zurückgebliebenen ⌈8 einen unscharf begrenzten Aufhellungsherd und in der Gegend des anderwärts entfernten ⌈7 einen solchen von Kirschkerngröße.

In Lokal- und Leitungsanästhesie Aufklappung und Entfernung des ⌈8 und Freilegung und Ausräumung des osteomyelitischen Herdes bei ⌈7 und 8.

Dabei kommt man auf massenhaft rahmig-gelben bis in die umgebenden Weichteile sich erstreckenden Eiter. Man gelangt so an der äußeren Seite des Unterkiefers und rückwärts zu ausgedehntem Eiterherd, der durch eine weitere Incision in halber Höhe des aufsteigenden Astes zu massenhafter Entleerung rahmig-gelben Eiters führt. Incision von außen und in der Gegend des Kieferwinkels. Auslöffelung des Herdes von innen und außen. Tamponade. Heilung.

16. **H.,** A.

Vor ungefähr 1 Monat Zahnschmerzen ⌉8⌈. Von einem Dentisten wurde der Patientin die Extraktion des Zahnes geraten, jedoch ohne Erfolg. 3 Tage darauf Kieferklemme. Heftige Schmerzen. Dahər anderwärts ärztliche Behandlung. Incision. Eiter-

entleerung. Kein Nachlassen der Schmerzen. Erst nach 14 Tagen Entfernung von $\overline{8}|$. Nach 8 Tagen wiederum erneute Schmerzen, Eiterentleerung, Entfernung eines Knochenstückes. Klinikü̈berweisung.

Gravida im 8 Monat. Rötung und diffuse teigig-weiche Schwellung der ganzen rechten Gesichtshälfte. Zungenbelag. Aus der Extraktionswunde Entleerung von reichlichem, gelben, rahmigen stinkenden Eiter, sogar auf leichten Druck hin. Im Munde stehen $\overline{5\,4\,3\,2\,1}|$ $\overline{5\,4}|$ stark $\overline{3}|$ weniger stark gelockert. Aus den Alveolen Eiterentleerung.

In Leitungsanästhesie Freilegung des Herdes. Abhebung des Periost des aufsteigenden Astes vom Knochen durch massenhafte Eiterbildung. Entfernung der porotischen und nekrotischen Knochenmassen, wobei der Mandibularkanal und der Nerv breit zutage zu liegen kommt.

2 Tage darnach Einsetzen der Geburtswehen, daher Überweisung in die Frauenklinik. Kaiserschnitt. 10 Tage nach der Operation Dislocation und Crepitation am Unterkiefer, Spontanfraktur. Nach $^1/_2$ Jahre Entfernung eines größeren beweglichen Sequesters.

d) Traumatischen Ursprungs.

17. **N.,** A., 26 Jahre.

Vor 6 Wochen macht Patient den Versuch zwischen den beiden Praemolaren steckengebliebene Fleischfasern mit dem Zahnstocher und mit einem Eisennagel zu entfernen. Sonstiges Trauma unbekannt. Vor 3 Wochen Reißen im ganzen Unterkiefer bei zunehmender Schwellung in der Gegend der Praemolaren. Im Munde Vorwölbung der Wangenschleimhaut und kugelige knochenharte Verdickung.

Die noch im Unterkiefer steckenden Zähne $\overline{5\,4\,3\,2\,1}|$ sind alle gesund und tragen keine Füllungen. $\overline{5;\,4}|$ stark gelockert.

Röntgenaufnahme zeigt einen in der Gegend von $\overline{4—5}|$ sich erstreckenden unscharf begrenzten Aufhellungsherd. Auf Druck tropfenweise Entleerung gelben dünnflüßigen Eiters.

In Lokal- und Leitungsanästhesie Entfernung der stark gelockerten $\overline{5;4}|$; Freilegung des ganzen osteomyelitischen mit weichen Granulationsmaßen ausgefüllten Einschmelzungsherdes. Entfernung einiger stark zernagter Sequester.

Heilung.

18. **N.**, J., 31 Jahre.

April 1917 Infantrieschuß durch den linken, Ausschuß durch den rechten Unterkiefer. Große Splitterfraktur in der Gegend der rechten unteren Praemolaren. Wegen immerwährend aufgetretener Schwellung wurde Patient 6mal teils in Gefangenschaft, teils in der Heimat operiert. Patient in die Klinik überwiesen wegen schockender Schmerzen und erneuter Schwellung. In der Gegend der unteren rechten Praemolaren besteht ein kinderfaustgroße, gut abgrenzbare, auf der Höhe fluktuierende, im übrigen sich teigigweich anfühlende rundliche Auftreibung. Darüber verschiedene Narben (Operationsschnitte). Im Munde starke Rötung der Weichteile, auf der Höhe eine kleinkirschkerngroße, bläuliche runde Vorwölbung, aus welcher sich auf Druck Eiter entleert.

Röntgenbild zeigt runde, scharf begrenzte, kirschkerngroße Knochenaussparung und von dort aus schräg nach vorne eine haselnußgroße, rundliche Aufhellung, in welcher eine etwa erbsengroßer Sequester — vielleicht eine Radix — liegt.

Therapie: In Leitungs- und Lokalanästhesie ausgedehnter Schnitt über den Alveolarkamm rechts nach vorne und unten gegen die Umschlagsfalte; darunter befindet sich ein mit derbem Bindegewebe ausgefüllter Hohlraum, ferner zwei etwa hanfkorngroße mit Granulationen ausgefüllte Höhlen. Nach Abtragung der buccalen-Knochenpartie findet man in diesem haselnußgroßen Raum weiche, rötliche Granulationsmassen und eine Reihe von Knochensequester. Auslöffelung des Herdes. Heilung.

L., J., 50 Jahre.

Anderwärts Extraktionsversuch von $\overline{8}|$. Dabei Fraktur der Wurzel.

Bei Aufnahme in die Klinik zeigt Patient dicke Auftreibung der rechten Wangenseite, speziell des Kieferwinkels und starke entzündliche eitrige Infiltration. Ausmeißelung von $\overline{8|}$.

Einige Tage darnach Vergrößerung der Schwellung und Fortschreiten der eitrigen Infiltration. Auf Druck Eiterentleerung aus der Extraktionswunde und Fistelung in der Gegend des Eckzahnes. Kommunikation zwischen der Extraktionswunde und der Fistelung in der Gegend des Eckzahns.

In Lokal- und Leitungsanästhesie breite Eröffnung, Freilegung des horizontalen Teiles des Unterkiefers bis zur Eckzahngegend. Dabei überall Einschmelzungserscheinungen des Knochens am Alveolarkamm. Im Innern des Knochens gelangt man in eine große mit reichlichem Eiter- und Detritutmassen gefüllte Höhle, auf deren Grund ein über strohalmdicker, mißfarbener Strang (Mandibularis) liegt. Keine Entfernung des Eckzahnes.

Spontanfraktur am aufsteigenden Ast. Dentale Schienung.

Nach Abstoßung einer Reihe von kleineren und größeren Sequestern Heilung nach einigen Monaten.

B. Chronische Form.

20. **R.**, J., 64 Jahre.

Starke, brettharte Schwellung der Weichteile der linken Gesichtshälfte. Vor dem Kieferwinkel Eiterentleerung aus einer bereits anderwärts incidierten Fistel. Röntgenbild zeigt ausgedehnten osteomyelitischen Einschmelzungsherd in der Gegend der Wurzel von $|\overline{7}$ und an den chronisch periodontischen Stümpfen von $|\overline{5—6}$.

In Leitungsanästhesie Entfernung von $\sqrt{2\ 6}$ und 7; Auslöffelung von reichlichen Granulationsmassen und Entfernung mehrerer kleiner Sequester. Heilung.

21. **D.**, E.

Vor 4 Jahren Schwellung in der Gegend von $\overline{6\ 7|}$, ohne besondere Schmerzen. Anderwärts Entfernung einer zurückgeblie-

benen Wurzel und Aufklappung und Entfernung eines erbsengroßen runden steinharten Gebildes. Vor $^1/_2$ Jahr partus. 10 Tage darnach starke Verdickung in der rechten Unterkiefergegend.

Anderwärts Incision und Entleerung reichlichen Eiters. Seitdem fortgesetzte Eiterung. Vor 5 Tagen erneute diffuse Schwellung der betreffenden Gegend. Darunter läßt sich deutlich eine walnußgroße, knochenharte Verdickung feststellen. Drüsenschwellung.

Röntgenbild läßt im rechten Unterkiefer walnußgroße Verdickung der Struktur hinter dem 1 Praemolaren und noch bis zum vorhandenen Weisheitszahn reichend, den Unterkiefer bis auf eine dünne Spange durchsetzend, erkennen.

In Leitungsanästhasie Aufklappung, wobei sich eine walnußgroße fibröse Verdickung des Periosts zeigt und sich ein schussergroßer, unregelmäßig begrenzter mit derben Granulationsgewebe und mit Sequester ausgefüllter Hohlraum vorfindet. Extraktion von $\overline{8}|$. Dabei zeigt sich eine Verbindung zu einem weiteren kirschkerngroßen mit weichem Granulationsgewebe ausgefülltem Herd.

Nach gründlicher Ausräumung Heilung.

22. **F.**, H., 56 Jahre.

Seit dem 10. Lebensjahre langsam fortschreitende, anfangs kirschkerngroße, später hühnereigroße, völlig schmerzfreie Auftreibung im linken Unterkiefer. Wegen Knochenauftreibung im Unterkiefer angeblich militärfei.

Patient sucht die Klinik auf wegen pulsierender Schmerzen an $|\overline{1, 2}$; beide Zähne perkussionsempfindlich.

Es zeigt sich äußerlich eine vor dem Kieferwinkel beginnende bis zur Mittel-Linie reichende gleichmäßig runde, apfelgroße knochenharte Vorwölbung nach rückwärts sehr gut abgrenzbar, nach vorne glatt ins Gesunde übergehend. Auch im Munde linqualwärts hühnereigroße Vorwölbung.

Röntgenbilder zeigen diffuse osteomyelitische Herde, im ganzen Unterkiefer besonders im unteren Frontzahngebiet. Nach links rückwärts verwaschen erscheinende Knochenstrukturen mit

vielen Aufhellungsherden. Nach Extraktion von ⌈2 und ⌈3 Entleerung von grau-gelben, blutig durchsetzten stinkenden Eiter. Profuse Eiterung.

Starke Lockerung der noch stehenden Zähne. Entfernung von ⌊2 ⌈1—⌈5 Abtragung des oberen Teiles der Geschwulst und des oberen Alveolarkammes in einem einzigen Stück. Dabei kommt man in einen z. T. mit destruierenden Knochenmassen ausgefüllten nach rückwärts zu liegenden, weit über walnußgroßen, rundlichen Herd, der nach Säuberung nahezu überall knöcherne Begrenzung zeigt. Dadurch buccale Verdrängung des Mandibularkanales, Zerstörung der Gefäße und Nerven. Rückwärts sensibler Stumpf des Nervus mentalis. Nach vorne in der Gegend der Frontzähne ein walnußgroßer Herd, der teilweise mit denselben Bestandteilen ausgefüllt ist und aus dem sich ziemlich derbe, weiche, fleischige Massen in über Bohnengröße (sarkomartig) mit dem scharfen Löffel herausschälen lassen. Drüsenschwellung und brettharte Infiltration am Hals. Knochenharte Auftreibung von periostalen Neubildungen herrührend. Kieferklemme II. Grades. Starke Lockerung der Zähne und bläulichrote Verfärbung des Zahnfleisches, sowie Fistelung und reichliche Eiterentleerung aus den Alveolen.

Nach mehrmaligem operativen Vorgehen nach längerer Zeit Ausheilung.

Zum Schlusse sei mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. med. et med. dent. K. Hauenstein für die Überlassung dieser Arbeit, sowie für die während ihrer Ausführung in gütiger Weise erteilten Ratschläge herzlich zu danken.

Literaturverzeichnis.

Aschoff: Pathologische Anatomie. G. Fischer, Jena 1914. Bd. 1 und 2, 3. Auflage.

Aldibert: De ôsteomyelitide aique chez les enfants au désous de deux ans. Revue mens. des malad. de l'enfance. Juni 1894.

Arkövy: Bericht der 8. Jahresversammlung des Landesvereins Ungarischer Zahnärzte. Öst.-Ung. V.-J. Schr. f. Zahnheilkunde, 1905, Heft 2.

Ackermann: Über die Osteomyelitis der Knochen insbes. der Ostitis der Kieferknochen. Dissert. 1922. Berlin.

Balters: Die Kieferosteomyelitis des Kindes und des Säuglings und ihre Folgen. D. Mon.-Schr. f. Zahnheilk. 1925, Heft 8 und 9.

Balters: Zur Behandlung der oval entstandenen Eiterungen an den Kiefern und in der Temporalgegend. Z. R. 1924 Nr. 37.

Bergmann: Über die in der Kieler Chir. Klinik in den Etatjahren 1899/1900 vorkommenden Fälle von Osteomyelitis acuta. Diss., Kiel 1902.

Bergmann: Bruns Handbuch der prakt. Chirurgie, I. Bd. Stuttgart 1907.

Bier: Über Osteomyelitis. W. Z. M. 1903, Nr. 10, (V.-B.)

Billroth: Die allgemeine chir. Pathologie und Therapie. G. Reimer, Berlin. 1906, 11. Aufl.

Blot: Nekrotisierende Ostitis auf paratyphöser Grundlage. Ref. Oe.-Ung. Viertelj. f. Z., 1914, Heft 1.

Bockenheimer: Leitfaden der allg. Chirurgie, Bd. 9/11. Verlag Dr. Klinghardt, Leipzig 1914.

Brown-Kelly: The so — called — „Empyema of the antrum of Hyghmore in infants." (Osteomyelitis of the superior maxilla. Edinburgh medical Journal Oct. 1904, Ref. Mch. Med. Wochenschr. 1904. Nr. 49.

Bruns: Die Lehre von den Knochenbrüchen. D. Chirurgie. 1896, Nr. 27.

Bryant: Nekrose des Zwischenkiefers nach Masern. Path. soc. France. Vol. X.

Busch: Über Nekrose der Knochen. Arch. f. klin. Chir., 1878, Bd. 22.

Buschke: Die Tonsillen als Eintrittspforte für eitererregende Mikroorganismen. D. Z. f. Chir. 1894, Bd. 38.

Bergmann: Die Osteomyelitis, ihre verschiedenen Formen und ihre Behandlung, Zentr. Bl. f. Chir., 1895, Bd. 1.

Borchardt: Osteomyelitis der rechtseitigen Unterkieferhälfte. D. Z. W. 1910, Nr. 27, S. 498.

Biondi.: Zeitschr. f. Hygiene, 1887, S. 184.

Barbarin: Trois cas d'osteite. L'Ondologie 1909. Nr. 22.

Chassaignac: Mémoire sur l'Ostéomyelitis. Gaz. méd de Paris, Nr. 33/1854.

Chomprot: Nékrose partielle du maxillaire supérieur d'origine grippale. Revue d. Stom. 1903.

Clément: Nekrose des Alveolarfortsatzes nach Masern. Virchow — Hirsch'sche Jahresber. 1889.

Coffart und Lebédinsky: Ostéomyélite subaigue du maxillaire inférieur d'origine dentaire. Rev. d. Stom. 1912, Nr. 7 — 8.
Courmont et Lesieur: Staphylocoques pyogénes et ostéomyélites. Journal de phxsiol. et de path. 1905.
Brasch: Ein Beitrag zur Ätiologie der Kieferosteomyelitis. D. M. f. Z. 1923, H. 22.
Bronner: Zur Kieferosteomyelitis der Säuglinge. Bruns' Beitr. z. Kl. Chirurgie 1925, Heft 1.
Dieck: Über den Stand der Frage: Quecksilberintoxikation durch Amalgamfüllung. D. M. f. Z. Nr. 45. 1927.
Delucq: D De l'Ostéomélite du maxillair inférieur et de ses repports avec la dentition. Thée, Paris 1897.
Dependorf: Infektiöse Osteomyelitis des Unterkiefers. D. Mon. Schr. f. Zahnheilk., 1906, Heft 11.
Derselbe: Akute infektiöse Osteomyelitis des Oberkiefers Samml. klin. Vortr. Volkmann 1907, 126. Ref. D. Z. W., 1908, Nr. 5.
Derselbe: Dto. des Unterkiefers. Samml. klinischer Vortr. Nr. 125.
Derselbe: Osteomyelitis und Nekrose des Unterkiefers. D. M. f. Z. 1911, Nr. 10.
Derselbe: Das Wesen der akuten Osteomyelitis und ihr Auftreten an den Kiefern. Schweizer Vj. Schr. 1907.
Derselbe: Infektiöse Osteomyelitis des Oberkiefers. Ö.-Ung. Vierteljahrsschr. f. Z., 1910, Heft 2.
Derselbe: Über Osteomyelitis der Kiefer. D. Z. W. 1912, Nr. 28.
Dobrzyniecki: Zahnerkrankungen bei Influenza. W. Med. Wschr. 1905 Nr. 8.
Dubs: Osteomyelitis nach Influenza. Korresp. Blatt f. Schweizer Ärzte, 1919 Nr. 16.
Dumont: Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der akuten hämatogenen Osteomyelitis. D. Z. f. Chir. Bd. 122.
Euler: Allgemeine kasuistische Bemerkungen zur Frage unerwünschter Arsen-Wirkungen. Korresp. Bl. f. Zahnärzte. 1909, Heft 1.
Derselbe: Korresp. Bl. Juli 1904 D. Z. W. 1908, Nr. 9, S. 197. (V.-B.)
Eckstein: Bericht über das Auftreten dieser seltenen Erkrankung im frühesten Säuglingsalter bei einem Säugling in der 2. Lebenswoche. Mch. Med. Wochenschr. 1912, S. 1253.
Faist: Über Totalnekrose des Unterkiefers nach Osteomyelitis. Beitr. z, klin. Chir. 1896, Bd. 15.
Federspiel: Aclinialrevieuw of certain pathogical phases concerning the macillary bones. The dental cosmos 1912, Nr. 12.
Fleischmann: Über Komplikationen der Alveolarpyorrhoe. Ö.-Ung. Z. f. Zahnheilk., 1911 Heft 1.
Derselbe: Demonstration eines Sequester und eines Falles von Hämorrhagie der Pulpa. Ö. Zschr. f. Stom. 1911, Heft Nr. 11.
Fleischmann, P.: Zur Frage der Gefährlichkeit kleinster Quecksilbermengen. D. M. W. 1928. Nr. 8.
Fließ: Akute Osteomyelitis des Oberkiefers bei einem 3 Wochen alten Säugling. Ref. Mch. Med. Wschr. 1912, p. 995.
Fischer: Die akute Osteomyelitis purulenta der Kiefer. D. Mschr. f. Zahnheilk. 1895, Heft 1.
Finkelstein: 2 Fälle akute entzündlicher Nekrose der Alveolarfortsätze im Kindesalter D.Z. R. 1922, Nr. 6.
Derselbe: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1905.
Fränkel: 2 Fälle von Osteomyelitis des Unterkiefers. (Sitz. Ber.) D. Med. Wschr. 1889. Nr. 49.
Derselbe: Über Knochenmark und Infektionskrankheiten Mch. Med. Wschr. 1902.
Galippe: Osteomyelite du maxillaire inférieur. Journal des connais. méd. 1889.
Garré: Über besondere Formen und Folgezustände des acuten infektiösen Osteomyelitis Bruns, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 10, S. 241 1893.

Garré: Zur Ätiologie der akuten eiterigen Entzündungen. Fortschr. d. Med. 1885, Heft 1.
Garré-Brochard: Lehrbuch der Chirurgie. Vogel Verlag, Leipzig 1920.
Garré-Küttner-Lexer: Handbuch der praktischen Chir. 1. Bd., 14./16. Aufl.
Goldschmidt: Über Kiefernekrosen, Diss. 1906, Breslau.
Hauenstein: Dentitio difficilis am unteren Weisheitszahn. D. Z. W., H. 54.
Haeckel: Phosphornekrose. Arch. f. klin. Chir. 1889, Bd. 39.
Heidenreich: Ostitis bei chron. Arsenvergiftung. Revue médic. d'Este 1885.
Heinemann: .nfluenza und Stomatitis ulcerosa. D. M. f. Zahnheilk. 1920, Nr. 8.
Heller: Kieferosteomyelitis nach Scharlach. Beitr. z. path. Anatomie.
Henke: Die bakterizide Eigenschaft des Knochenmarks und die Ätiologie der Osteomyelitis. Zentr. Bl. f. Bakt. 1903, Bd. 33.
Herxheimer: Grundlagen der pathol. Anatomie. Verlag von Bergmann 15./16. Auflage 1921.
Jaegle: Kiefernekrose nach Scarlatina bei einem 4 jährigen Kinde. D. Vj. Zschr. f. Z. 1878.
Jordan: Die akute Osteomyelitis und ihr Verhältnis zu den pyogenen Infektionen. Bruns, Beitr. z. klin. Chir. 1893. Bd. 10.
Derselbe: Über atypische Form der chronischen Osteomyelitis. Beitr. z. klin. Chir., 1896, Bd. 15.
Kaliebe: Über akute spontane Osteomyelitis der Kiefer. Diss. Halle 1891.
Kaufmann: Spez. pathol. Anatomie. 3. Aufl., Berlin 1923.
Kassowitz: Osteomyelitis des Oberkiefers bei Säuglingen. W. klin. Wochenschr. 1919 Nr. 7.
Kartulis: Über Amöbenosteomyelitis des Unterkiefers Zentr. Bl. f. Bakt. 1903, S. 471.
Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde. Meuser Berlin 1924.
Kaposi-Port: Chirurgie der Mundhöhle. J. F. Bergmann, 1912, 2. Aufl.
Klauß: Ausgedehnte Nekrose des Oberkiefers nach Scharlach. Berliner klin. Wschr. 1912, Nr. 8.
Klemm: Ein Fall von tödlich verlaufender Alveolarpyorrhoe des Unterkiefers. D. Med. Wschr. 1915 Nr. 34.
Derselbe: Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Osteomyelitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 84, 1913, Heft 2.
Derselbe: (Riga) Zusammenfassende Darstellung von 320 eigenen Beobachtungen aus dem II. Stadtkrankenhaus zu Riga. Ref. M. M. Wschr. 1913, S. 1338.
Derselbe: Die akute und chronische Osteomyelitis im Kindesalter. Berlin 1914.
Derselbe: Über Veränderung der knöchernen Grundsubstanz bei Osteomyelitis und ihre Ursachen. M. M. Wschr. 1913, S. 2533.
Derselbe: Die Knochenerkrankungen nach Typhus. Arch. f. klin. Chir. Bd. 46.
Kuhn: Nekrosenbildung an den Kiefern. Diss. Breslau 1897.
König: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Verlag Hirsch, Berlin 1904, 18. Aufl. 1. Bd.
Derselbe: Sequestierende Zahnkeimentzündung. Ref. Kl. W. 1922 Bd. I.
Krause: Über einen bei der akuten Ostomyelitis des Menschen vorkommenden Mikrococcus. Fortschr. d. Med. 1884. Nr. 7/8.
Kuhn: Die Nekrosenbildung in den Kiefern. Diss. Breslau 1897.
Kettner: Osteomyelitis des Oberkiefers durch mechanische Insulte im Säuglings- und Kleinkindesalter. M. Med. Wschr. 1924, Nr. 7.
Landwehrmann: Osteomyelitis der Oberkiefer bei Neugeborenen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1909, Bd. 58 Nr. 1/2.
Lannelonque und Achard: De diverses formes de l'ostéomyélite digné Paris 1890.
Laß: Ein Fall von Ostitis und Osteomyelitis des Unterkiefers bei tropischer Malaria. Diss. Greifwald 1920.
Lessing: Über Osteomyelitis des Oberkiefers und ihre Beziehung zu Kieferhöhlenempyem. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1913, Bd. 68.
Lexer: Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Arch. f. klin. Chir. 1894, Bd. 52, H. 3.

Lexer: Die Ätiologie und die Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis. Samml. klin. Vorträge der Naturf. 1897. Nr. 173.

Derselbe: Lehrbuch der allg. Chirurgie. 1. Bd. F. Enke, Stuttgart 1924.

Lichtwitz: Alveolarpyrrhoe oder Osteomyelitis. D. Med. Wschr. 1916, Nr. 27.

Lücke: Die primäre infektiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung. D. Zschr. f. Chir. 1874, Bd. 4.

Mayerhofer: Einige technisch besondere Fälle aus der Zahnchirurgie. Zschr. f. Mund- und Kieferkrankheiten und Grenzgebiete, 1912, 1. Bd., 1. Heft.

Mantel: Osteomyeltiis der Kiefer. Diss. Heidelberg 1908.

Metnitz: Über Osteomyelitis. D. Mschr. f. Zahnheilk. 1887, Heft 11.

Derselbe: Ein Fall von akuter Osteomyelitis des Unterkiefers mit tötlichem Ausgang. Oe.-Ung. Vjschr, f. Zahnheilk. 1887, Heft 1.

Derselbe: Über zentralen Knochenabsceß im Unterkiefer. Oe.-Ung. Vj. f. Zahnheilk. 1892, Heft 1.

Derselbe: Knochenmarksentzündung des Unterkiefers. Oe.-Ung. Vj. Zeitschr. f. Zahnheilk. 1888, Heft 4.

Misch: Grenzgebiet der Mediz. u. Zahnheilk. 3. Auflage 1923.

Mikulicz-Kümmel: Krankheiten des Mundes. Jena 1912. 3. Aufl.

Michel: Ein Fall von idiopathischer circumscripter Osteomyelitis der rechten Oberkiefer. Korresp. Bl. 1901, Heft 1.

Derselbe: Über Kiefernekrosen. Korresp. Bl. 1905, Heft 3.

Miller: Die Mikroorganismen der Mundhöhle, Thieme Verlag, Leipzig 1892, 2. Aufl.

Moeser: 2 Fälle von Periostitis des Oberkiefers im direkten Zusammenhang mit Influenza. Berl. klin. Wschr. 1890, Nr. 15.

Naegeli: Die Behandlung der akuten hämatogenen Osteomyelitis mit primärer Knochentrepanation. Mch. Med. Wschr. 1921, Nr. 28.

Ollier: Traité expérimentale et chinique de la régéneration des Os et de la production artificielle du tisssu osseux. Paris 1867.

Oppenheim: Ein ätiologisch interessanter Fall von Osteomyelitis des Oberkiefers. Korresp. Bl. f. Z. 1908, S. 134.

Partsch: Über nekrotrische Prozesse an den Kiefern. Oe. Zschr. f. Stom. 1904.

Derselbe: Über seltene Verbreitungswege der von den Zähnen ausgehenden Eiterungen. D. Mschr. f. Zahnheilk. 1900, Heft 10.

Derselbe: Die Kinnfistel. Korresp. Bi. f. Zahnheilk. 1905. Heft 1.

Derselbe: Erkrankungen des Mundes im Handbuch der Zahnheilkunde. Verlag Bergmann, Wiesbaden 1917.

Derselbe: Erkrankungen der Zähne und Lymphdrüsen. Odontologische Blätter 1899, Nr. 3.

Derselbe: Handbuch der Zahnheilkunde, 1. Bd. J. F. Bergmann, München 1924.

Derselbe: Über Folgezustände nach chronischer Osteomyelitis. Zentr. Bl. f. Chir. 1909, 1912.

Pasteur: Acad. de med. Mai 1888.

Peckert: Über Osteomyelitis. Sitz. Ber. D. Zahnärztl. Wschr. Nr. 1, 1906.

Derselbe: Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis der Nekrosen im Alveolarfortsatz K. f. Z. 1907. S. 210.

Perthes: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. F. Enke, Stuttgart 1907.

Plenz: Die Behandlung der akuten Osteomyelitis. Mch. Med. Wschr. 1921. Nr. 28.

Port: Tod an Septicämie nach einer Zahnextraktion. Mch. M. Wschr. 1895, Nr. 37.

Port-Euler: Lehrbuch für Zahnheilkunde. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1915.

Pusch: Diffuse Osteomyelitis des Unterkiefers ohne Sequesterbildung. Zentr. Bl. Chir. 1920, Nr. 47.

Ribbert: Allgemeine Pathologie und patholog. Anatomie. F. C. W. Vogel, Leipzig 1921.

Ritter: Arsennekrosen. D. M. f. Z.. 1886, Heft 4.

Derselbe: Über die beim Durchbruch des Weisheitszahnes entstehenden Krankheiten. D. M. f. Z., 1888, Heft 1.

Ritter: Das Verhältnis von Knochennekrose nnd Eiterung zu einander. Langenbecks Archiv, Bd. 114, Aug. Hirschfeld 1920.
Ritter: Fall von nekrotischem Zerfall des Gaumendaches im Verlauf einer Grippe. Z. R. 1920, Nr. 7.
Rocher: Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux.
2 Fälle von Osteomyelitis des Unterkiefers.
Rosenbach: Beiträge zur Kenntnis der Osteomyelitis. D. Z. f. Chirurg. 1878, Bd. 10.
Rosenstein: Totale eitrige Kiefernekrose. D. M. f. Zhk., 1920, Heft 5.
Rost: Experimentelle Untersuchung über chronische granulierende Osteomyelitis. D. Z. f. chirurg. 1914, Bd. XII.
Salters: On the shedding of teeth and exfoliation of the alveolar process consequent upon eruptive Guy's hirp Rapport 1880, fol. 4.
Swoboda: Über Osteomyelitis im Säuglingsalter. W. kl. Wschr. 1897, Nr. 4.
Schlange: Über einige seltene Knochenaffektionen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 36.
Schuchardt: Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. D. Chirurg. Lfg. 28, 1899.
Stein: Die Frage der Zahnerhaltung bei Kiefer-Osteomyelitis. Korresp. Bl. 1910, S. 204.
Stianoff: Nekros. tot. maxill. inf. port. typhum et nekr. $^1/_2$ max. inf. port. typhum. Med. Napr. 1902.
Strauß: Bericht über 2 Fälle von totaler Osteomyelitis des Unterkiefers. Ärztl. Bezirksverein Nürnberg, Sitzg. 5. Dez. 12.
Stock: Die Gefährlichkeit des Qnecksilbers und der Amalgamfüllungen. Z. für angew. Chemie 1928, H. 24.
Trauner: Osteomyelitis idiopathica maxillar. Oe.-Ung. V. Schr. f. Zhk. 1909, S. 27
Unna: Zwei Fälle von odontogener Osteomyelitis nach Influenza. D. z. W. 1921, Nr. 7.
Derselbe: Osteomyelitis mandibula mit tödl. Ausgang. D. Z. W. 1919, Nr. 39, S, 405.
Wegener: Der Einfluß des Phosphors auf den Organismus. Virch.-Arch. Bd. 55.
Williger: Der sogenannte erschwerte Durchbruch des Weisheitszähnes. D. M. f. Z. 1904.
Derselbe: Akute entzündliche Erkrankungen der Kiefer ohne erkennbare Eintrittspforte Korresp. Bl. f. Z. 1910, Heft 3.
Derselbe: Beiträge zum Krankheitsbild der akuten Ostitis der Kieferknochen. Korresp. f. Z., 1911, Heft 3.
Derselbe: Leitfaden der Zahnärztl. Chirurgie, Verlag Dr. Klinghardt, Leipzig 1922, 4. Aufl.
Derselbe: Chirurgie der Weichteile des Mundes im Handbuch der Zahnheilkunde. Verlag Bergmann, Wiesbaden, 1917.
Wüstmann: Ein Fall von Osteomyelitis im Oberkiefer. Z. f Ohrenheilkunde, 1910, Bd. 61.
Zamenhof: Ein Fall von akuter idiopathischer Knochenentzündung des Oberkiefers. Arch. f. Laryngologie, 1909, Bd. 22.
Zarfl: 2 Fälle von nekrotisierender Zahnkeimentzündg. (Sitz. Ber.) Mch. Med. Wschr. 1913, Nr. 10.
Derselbe: Sequestrierende Zahnkeimentzündung im frühesten Säuglingsalter. Zschr. f. Kinderheilkunde, 1920, Bd. 25.
Zilz: Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde, (Misch) J. F. Vogel-Verlag, Leipzig.
Derselbe: Zahnkeimentzündung mit nachfolgender Kieferostitis. Schweiz. Z. f. Z. 1923 H. 2.
Weise: Über Osteomyelitis des Oberkiefers bes. im frühen Kindesalters. Ref. D. M. f. Z. 1908. Nr. 5.
Derselbe: Zur Kasuistik der Osteomyelitis des Oberkiefers. Z. f. Ohrenheilk. 1913. Bd. 69.
Schmidt: Exauthematische Totalnekrose des Unterkiefers. Z. f. Ch. 1888.
Steiner: Ein Fall von Nekrose des Ober- und Unterkiefers nach Scharlach, Diss. München 1896.
Trendel: Beiträge zur Kenntnis der acuten infekt. Osteomyelitis und ihre Folgeerscheinungen. Bruns' Beiträge z. Kl. Chir. 1904, Bd. 41.
Wetzel: Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte. Fischer Jena 1920.

Lebenslauf.

In bin am 24. Oktober 1898 geboren zu Schwabach als Sohn des Schmiedmeisters Michael Trautnitz und dessen Ehefrau Johanna, geb. Hermann. Vier Jahre besuchte ich die Volksschule und trat dann ins Kgl. Progymnasium Schwabach über. 1916 absolvierte ich und setzte meine Studien in Nürnberg am Neuen Gymnasium fort. Im Dezember 1916 wurde ich zum Ersatzbat. des 3. bayer. Fußart.-Regt. nach Straßburg zum Heeresdienst einberufen. 1919 wurde ich entlassen, besuchte den am Alten Gymnasium zu Nürnberg eingerichteten Kriegsteilnehmerkurs und erhielt 1919 im Juli das Abitur. Wintersemester 1919/20 bis Wintersemester 1922/23 studierte ich Zahnheilkunde in Erlangen und Tübingen. 1923 erhielt ich Approbation als Zahnarzt. Seit Oktober 1925 bin ich als Assistent an der Zahnklinik Erlangen.